

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 155

LA

# NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1921

PAR

**André BLOUQUIER DE CLARET**

Né à Montpellier, le 19 Juin 1887

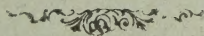
INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs  
de la Thèse

|   |                                        |   |                   |
|---|----------------------------------------|---|-------------------|
| { | MAIRET, professeur, <i>Président</i> . | { | <i>Assesseurs</i> |
|   | DUCAMP, professeur.                    |   |                   |
|   | GRYNFELTT, professeur.                 |   |                   |
|   | EUZIERE, agrégé.                       |   |                   |



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3 Rue Ferdinand-Fabre 3

1921





LA  
NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026



LA  
NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier  
Le 28 Juillet 1921

PAR

André BLOUQUIER DE CLARET

Né à Montpellier, le 19 Juin 1887

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs  
de la Thèse

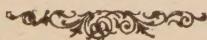
MAIRET, professeur, *Président*.

DUCAMP, professeur.

GRYNFELTT, professeur.

EUZIÈRE, agrégé.

*Assesseurs*



MONTPELLIER  
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE  
3. Rue Ferdinand-Fabre 3

1921

# PERSONNEL DE LA FACULTE

## Professeurs

|                                                        |                          |
|--------------------------------------------------------|--------------------------|
| Anatomie . . . . .                                     | MM. GILIS.               |
| Histologie . . . . .                                   | VIALLETON.               |
| Physiologie . . . . .                                  | GRYNFELTT                |
| Physique médicale . . . . .                            | HEDON.                   |
| Chimie biologique et médicale. . . . .                 | IMBERT.                  |
| Botanique et histoire naturelle médicales. . . . .     | DERRIEN, <i>doyen</i> .  |
| Anatomie pathologique . . . . .                        | GRANEL.                  |
| Microbiologie . . . . .                                | MASSABUAU.               |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .         | LISBONNE                 |
| Pathologie interne . . . . .                           | BOSC.                    |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .             | N...                     |
| Hygiène . . . . .                                      | VIRES.                   |
| Médecine légale et toxicologie. . . . .                | BERTIN-SANS (H.)         |
| Clinique médicale . . . . .                            | N...                     |
| Clinique chirurgicale . . . . .                        | DUCAMP.                  |
| Clinique obstétricale . . . . .                        | VEDEL.                   |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses. . . . .   | TEDENAT.                 |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                     | FORGUE, <i>assesseur</i> |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .             | VALLOIS.                 |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . . . | MAIRET.                  |
| Clinique gynécologique . . . . .                       | TRUC.                    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . . .            | BAUMEL.                  |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .     | ESTOR.                   |
|                                                        | DE ROUVILLE.             |
|                                                        | MOURET                   |
|                                                        | JEANBRAU.                |

## Honorariat

*Doyens honoraires:* MM. VIALLETON et MAIRET.

*Professeurs honoraires:* MM. E. BERTIN-SANS et RODET

*Secrétaires honoraires:* MM. GOT et IZARD

## Chargés de Cours complémentaires

|                                                          |              |
|----------------------------------------------------------|--------------|
| Clinique propédeutique de chirurgie. . . . .             | MM. RICHE.   |
| Clinique propédeutique de médecine. . . . .              | RIMBAUD.     |
| Clinique des maladies des vieillards. . . . .            | EUZIERE.     |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées. . . . . | MARGAROT     |
| Médecine opératoire . . . . .                            | SOUBEYRAN    |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                        | ETIENNE.     |
| Accouchements . . . . .                                  | DELMAS (P.). |
| Pharmacologie . . . . .                                  | GALAVIELLE   |
| Matière médicale . . . . .                               | CABANNES.    |
| Stomatologie . . . . .                                   | WATON.       |

## Agrégés en exercice

|                    |                |                    |             |
|--------------------|----------------|--------------------|-------------|
| Médecine . . . . . | MM. LEENHARDT. | Chirurgie. . . . . | MM. RICHE.  |
|                    | GAUSSEL.       |                    | ETIENNE.    |
|                    | EUZIERE.       |                    | LAPEYRE.    |
|                    | RIMBAUD.       |                    | DELMAS (P.) |
| Anatomie. . . . .  | MARGAROT.      | Histoire natur. }  | GALAVIELLE  |
|                    | DELMAS (J.)    |                    | CABANNES    |
| Chimie. . . . .    | MESTREZAT      | Physique. . . . .  | PECH.       |

## Examineurs de la thèse:

|                                            |                            |
|--------------------------------------------|----------------------------|
| MM. MAIRET, professeur, <i>Président</i> . | MM. GRYNFELTT, professeur. |
| DUCAMP, professeur.                        | EUZIERE, agrégé.           |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE BIEN AIMÉ

*Dont la vie toute de bonté reste pour  
moi un vivant exemple.*

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon affection.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON CHER ET PREMIER MAITRE J. DAVID

*A qui je dois ce que je suis.*

A BLOUQUIER DE CLARET.



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIRET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES  
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR  
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*En me faisant le grand honneur de  
présider ma thèse, vous me donnez,  
cher Maître, une nouvelle preuve de  
l'intérêt que vous avez bien voulu me  
marquer du jour où vous m'avez admis  
dans votre collaboration. Recevez  
l'assurance de ma profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Je n'oublierai jamais, cher Maître, le  
précieux enseignement que vous m'avez  
donné pendant l'année d'internat passée  
dans votre service. Par vous, j'ai appris  
ce qu'est la science unie à la bonté.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRYNFELTT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Recevez, cher Maître, l'expression de  
ma reconnaissance pour l'accueil tou-  
jours si bienveillant que vous m'avez  
réservé dans votre laboratoire et mes  
remerciements pour les dessins qui com-  
plètent ce travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EUZIÈRE

*Depuis les années déjà lointaines de  
ma préparation d'internat, j'ai reçu de  
vous, mon cher Maître, dans toutes les  
circonstances de ma vie, les marques  
d'une véritable affection. Je vous dis ici,  
du fond du cœur, un merci ému.*

A. BLOQUIER DE CLARET.

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

A MES MAITRES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A L'INTERNAT

A MES AMIS

A. BLOQUIER DE CLARET.





LA

# NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE

---

## INTRODUCTION

Il a été beaucoup écrit sur l'encéphalite léthargique, mieux dénommée, semble-t-il, par le professeur Sicard, névraxite épidémique — appellation qui indique le polymorphisme de cette affection — et cependant le sujet nous a tenté.

A cause même de la diversité des manifestations de la névraxite épidémique, il nous a paru intéressant d'étudier et d'essayer de grouper les principales formes cliniques et de voir si on ne peut trouver un lien commun permettant de démontrer leur communauté d'origine.

Pour nous, ce lien nous est apparu bien des fois, comme nous l'exposerons dans la suite, mais il est évident que seule la connaissance définitive de l'agent pathogène le rendra indiscutable.

En tous cas, un double fait doit d'ores et déjà retenir l'attention : le caractère d'épidémicité de la névraxite et la possibilité de voir se succéder chez le même malade les différentes formes cliniques de l'affection.

Dans les divers services hospitaliers où nous avons été interne depuis notre démobilisation, il nous a été donné de suivre plusieurs cas de névraxite que nous rapportons dans ce travail.

Qu'il nous soit permis à ce sujet d'adresser nos meilleurs remerciements, pour leurs conseils si éclairés et leur constante sollicitude à notre égard, à Messieurs les professeurs Ducamp et Mairet, ainsi qu'à Monsieur le professeur agrégé Euzière. C'est dans les services de chacun de ces Maîtres vénérés, sous leur constante direction que nous avons observé, au jour le jour, nos divers malades; c'est aussi avec eux que nous avons vu se dérouler les diverses phases de l'affection et que nous avons tenté d'instituer une thérapeutique efficace. C'est enfin dans le laboratoire annexé au Service de Neurologie qu'il nous a été possible de faire des recherches expérimentales.

L'étude de la névraxite épidémique est divisée dans ce travail en quatre parties.

La première partie est consacrée à l'historique et à la définition.

La deuxième comprend: 1° l'étude des diverses formes cliniques; 2° un chapitre de groupement des éléments cliniques; 3° l'anatomie pathologique de la névraxite épidémique.

La troisième partie est réservée à la physiopathologie, au diagnostic, à l'étiologie et à la pathogénie.

La quatrième enfin comporte l'étude du pronostic et du traitement.

Il n'est peut-être pas inutile de dire dès le début que c'est surtout l'étude des formes si variées mais si intéressantes de la névraxite qui a le plus retenu notre attention. Les diverses observations rapportées sont groupées et forment un addendum spécial. Nous nous bornerons, dans

le cours de la description des formes cliniques, à rappeler les observations qui y ont trait en les indiquant par un numéro d'ordre.

L'examen histo-pathologique nous a été grandement facilité, grâce à la bienveillance de M. le professeur Grynfeldt qui nous a largement ouvert son laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Bouisson-Bertrand. Qu'il nous soit permis ici de lui témoigner notre entière reconnaissance, ainsi du reste qu'à M. le docteur Tzélépoglou, assistant dans ce laboratoire. M. Tzélépoglou nous a, sans ménager son temps ni sa peine, aidé à préparer et à étudier les séries de coupes qui nous ont permis de vérifier les lésions histologiques de la névraxite. Nous avons fait reproduire un certain nombre de ces coupes nous paraissant les plus propres à montrer les lésions constatées et nous les avons insérées après la bibliographie. Cette dernière a été enfin établie aussi minutieusement que possible afin d'éviter à d'autres le travail très long qu'elle nous a demandé.

---





## PREMIERE PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### HISTORIQUE

Il n'est point possible dans ce chapitre historique de passer en revue tous les auteurs des différentes nationalités qui se sont occupés, depuis ces cinq dernières années, de la névrauxite épidémique.

La maladie ayant sévi sur tous les points du globe ou à peu près, on retrouve dans les divers comptes rendus des sociétés savantes, dans les revues, dans les journaux médicaux et de grande presse, de nombreuses traces des recherches effectuées et l'écho des discussions que la névrauxite épidémique a soulevées.

Il n'est pas du reste jusqu'à certains gouvernements qui ne se soient émus et préoccupés des mesures à prendre au point de vue prophylactique, pour enrayer la propagation de la maladie. La déclaration a été rendue obligatoire dans nombre d'états des deux continents.

En France, pour ne citer que notre pays, il n'est guère de séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de l'Académie de Médecine, de la Société de Neurologie, de la Société de Biologie, des diverses sociétés médicales de province qui, depuis 1916, jusqu'à ce jour, n'aient eu

à s'occuper peu ou prou, dans leurs séances, de cette affection.

La Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen a consacré plusieurs de ses séances à des discussions sur la névraxite épidémique et c'est dans une de ces séances que, quelques jours avant sa mort, nous entendîmes pour la dernière fois notre regretté maître, le professeur Rauzier, rapporter l'observation clinique d'un cas d'encéphalite léthargique.

C'est dans une séance analogue que notre Maître, M. le professeur Ducamp, rapporta le cas clinique d'un de ses malades et démontra que l'encéphalite léthargique peut revêtir une marche suraiguë.

M. le professeur Bosc, dans la séance du 12 mars 1920, décrivit dix-huit cas d'encéphalite léthargique et démontra le polymorphisme de cette affection.

Enfin, MM. les professeurs agrégés Euzière et Margatrot présentèrent, à diverses reprises des malades atteints de névraxite épidémique revêtant la forme de chorée de Sydenham ou ayant des séquelles mentales de l'affection.

M. le professeur Derrien y exposa le résultat de ses travaux sur le liquide céphalo-rachidien et le sang des encéphaliques.

Enfin, M. le professeur agrégé Rimbaud y rapporta un cas de névraxite épidémique à début parkinsonien aigu.

M. le professeur agrégé Leenhardt et M. le docteur Bousquet présentèrent un malade atteint de pseudo-parkinsonisme post-encéphalique.

MM. les professeurs Baumel et Vallois purent aussi décrire, d'après leurs observations personnelles des cas de névraxite épidémique chez le nourrisson et chez la femme enceinte.



Cette affection si polymorphe a été décrite en France par M. Cruchet, en décembre 1915, au Centre de neuro-psychiatrie de Commercy. Le même auteur retrouva la maladie au Centre de neuro-psychiatrie de Bar-le-Duc et, le 27 avril 1917, Cruchet, Moutiers et Calmette publièrent, sous le nom d'encéphalo-myélite subaiguë quarante observations qui relèvent de la névraxite épidémique.

Les spécialistes, eux aussi, ont affaire à cette maladie et les oculistes, les premiers, à cause de la constance des troubles oculaires relevés dans cette affection. Nous retrouvons, sur ce sujet, les travaux du professeur de Laperrière, de Dor, de Cantonnet, de Morax et Bollack, de Litvack, de Lhermitte et de Saint-Martin, de Reverchon et Worms. Des cas d'amaurose épidémique sont rattachés par Verger et Moulinier, à la névraxite épidémique. Achard signale de l'amblyopie par névrite optique et Lhermitte un cas d'amblyopie récidivante.

Les troubles laryngés ont été étudiés et décrits par Reverchon et Worms.

Enfin les séquelles psychiques commencent à bien être connues, après avoir suscité de nombreux travaux de Briand et Rouquier, de Bosc, de Bremer, de Bassøe, d'Euzière, de Laignel-Lavastine et de Dupouy, qui ont décrit et classé ses différentes formes.

Logre, Widal, May et Chevalley, Gelma et Hanns, Laignel-Lavastine ont décrit la forme hébéphrénocatatonique et ont essayé d'en établir les rapports avec la démence précoce.

Les séquelles anorganiques post-névraxiques ont été mises en lumière par Briand et Rouquier.

Hyman Clinenko a montré que la névraxite épidémique a pu réaliser parfois le syndrome de Korsakoff. Les formes frustres ont été mises en lumière par Achard qui a

décrit une forme ambulatoire, par Sicard et Paraf, qui ont rattaché à la névraïte épidémique des cas monosymptomatiques, tels que certains accès de bâillement, de rire inextinguible. Netter a décrit lui-même des cas identiques.

Cruchet, Bonnamour, Netter nous font connaître les formes anormales de la névraïte épidémique.

Avec Margaret Schülze, Hanns, Duncan, Bassø, Sachs et Putman, nous voyons les rapports de la grossesse avec la névraïte épidémique et l'influence fâcheuse de cette dernière sur la première. Sicard établit la coexistence possible de diverses associations pathologiques.

Quant à l'encéphalite léthargique proprement dite, c'est le professeur Netter qui, en mars 1918, en trace les grandes lignes cliniques et décrit sa triade symptomatique, identifiant et isolant ainsi cette maladie nouvelle. Aussitôt, de toutes parts, les observations, les travaux surgissent et, en France, ce sont Chauffard et Mlle Bernard, Claude, Sainton, Caussade, Lereboullet, de Saint-Martin, Claude et Lesné; en Algérie, Ardin-Delteil qui viennent apporter leur contribution à l'établissement de l'histoire clinique de l'encéphalite épidémique.

À l'étranger, Hall, Harris, Batten et Still décrivent les cas observés en Angleterre, où Chalmers, Picken et MacLean relatent une épidémie survenue à Glasgow. Anderson, Smith, Parkes-Weber, Kierner Wilson, Rixle-Oxley, Fly, Bassoe, Pothier, Kennedy, Carroll, Nesbitt, eux aussi, font connaître le résultat de leurs observations. Cependant pendant l'hiver 1916 à 1917, à Vienne, von Economo donnait à l'affection le nom d'« encéphalite léthargique »; tôt après Pribram, Schlesinger, Redlich rapportaient des cas nouveaux.

À la fin de l'année 1917, la maladie fit son apparition en Australie où elle s'appela la « Mysterious disease ». Et c'est seulement en 1918 qu'elle se répandit si rapidement

en Europe où elle suscita les nombreux travaux que nous avons énumérés.

Il faut ajouter à la liste déjà longue, les travaux de Siemerling et Rheinardt en Allemagne, et, après les nombreux cas de névraxite épidémique relevés dans l'Italie du Nord pendant l'hiver 1919-1920, les travaux de Sabatini, Galeri, Aggero, Fornara, Maggioto, Montevani, Tombolato, Guigni, Modena. En Roumanie, Constantinescu observe des cas d'encéphalite, ainsi du reste que Valassopoulos en Égypte. Depuis lors, il n'y a guère eu de peuples et de races qui aient été épargnés.

Au début de 1920, Sicard met en lumière et isole la forme myoclonique de l'affection. Les relations qui existent entre le hoquet et la névraxite épidémique sont bien établies dans la revue d'ensemble que Lhermitte fait sur ce sujet dans la *Presse médicale* de décembre 1920.

V. Economo avait déjà auparavant signalé l'analogie qui existe entre le hoquet épidémique et certaines formes myocloniques de la névraxite, analogie sur laquelle Sicard et Paraf viennent encore d'insister.

A la même époque, bon nombre d'auteurs, Souques, Euzière et Margarot, Dupouy, Boveri, Sicard décrivent des cas de névraxite à début choréiforme et établissent la presque certitude entre la chorée aiguë de Dubini et la névraxite épidémique.

Les formes épileptiques généralisées ou localisées sont décrites par Denéchau, en Anjou, et par Burger et Foquet, dans les *Archives médicales belges*. Burow, Roger, Cruchet, décrivent la forme polynévritique et ataxique de l'affection.

Sicard retrouve une paraplégie flasque d'origine névragique.

Les séquelles classées par Pierre Marie et Mlle Lévy,

sous le nom de syndrome excito-moteur de la névraxite épidémique, sont bien mises en relief par ces auteurs qui y font entrer la forme parkinsonienne. Léri et Sicard enfin insistent sur les douleurs névralgiformes si violentes qui existent dans la névraxite épidémique, surtout dans la forme myoclonique.

L'étude de l'anatomie pathologique de la névraxite épidémique a suscité de nombreux travaux et l'on retrouve ici les noms de Pierre Marie, Trétiakoff, Masson, Marinresco, Flateau.

Dans les deux cas qu'il nous a été permis d'observer les examens histopathologiques ont été pratiqués par M. le professeur Grynfeldt, aidé de son assistant, M. le docteur Tzélépoglou.

Burrow a retrouvé des lésions de névrite dans un cas de polynévrite névraxique.

Harvier, Levaditi, Souques et Beftrand ont décrit les lésions de la névraxite à forme choréique et les deux premiers auteurs ont eu l'occasion d'observer les centres nerveux de sujets ayant succombé à des manifestations mentales névraxiques.

Trétiakoff et Bremer ont trouvé des lésions particulières dans la névraxite à forme parkinsonienne. Clerc et Foix confirment les constatations de von Economo sur les lésions rencontrées dans le hoquet épidémique.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a été faite par de nombreux chimistes parmi lesquels, après le professeur Derrien, on doit citer Mestrezat et Rodriguez, Boveri de Milan, René Bénard, Barré et Reys.

L'hyperglycorachie a été signalée par Netter, Dopfer; retrouvée par Block et Dekenver, Laporte et Rouzaud.

L'étude de l'urée a été faite surtout par Combemale et Duhot, Rouzaud et Laporte. Vaïdya et Bombay, Achard



se sont occupés en particulier de l'hématologie de la maladie; ainsi que Bassoe, Ely, Guillain qui ont étudié l'état des réflexes.

Bouttier a recherché les modifications du réflexe oculo-cardiaque et oculo-artériel; Mendicino, celui de la respiration dans la névraxite épidémique.

La pathogénie a donné lieu à de vives polémiques qui sont résumées par Borberg. Enfin l'étiologie a suscité de très nombreuses recherches. V. Wiesner décrit un diplocoque comme l'agent de l'infection qu'Harvier et Levaditi rapportent à un virus filtrant.

Le traitement de la maladie lui aussi a suscité de nombreux travaux, soit qu'on s'adresse à la forme aiguë, soit qu'on s'adresse aux séquelles. Du reste, la bibliographie complète cet historique et, en s'y rapportant, il sera facile de retrouver les noms des auteurs et les indications principales qui sont nécessaires.

La description des formes de la névraxite épidémique peut se retrouver dans la plus haute antiquité, car il semble bien qu'on puisse identifier la névraxite épidémique à la maladie décrite par Hippocrate sous le nom de léthargus. C'est une affection, dit-il, qui frappe plus volontiers les adultes que l'enfance et qui est caractérisée par de la fièvre, des tremblements, de la somnolence, avec cependant conservation de l'intelligence. Des constatations analogues se retrouvent dans les écrits de Cœlius Aurélianus et Aretée de Cappadoce.

Bien qu'il ne soit pas fait mention de la maladie pendant le moyen âge, il est probable qu'elle n'a pas disparu. Ainsi que le faisait remarquer M. le professeur Vires, la question peut se poser de savoir si ce n'est pas à elle encore que Sydenham fait allusion dans « son livre de Médecine », lorsqu'il y décrit une fièvre symptomatique de la

grippe se manifestant par de la léthargie et souvent d'un pronostic fatal.

Une observation d'Abrech d'Hildesheim, en 1695, permet de retrouver les signes principaux de la maladie de Netter.

En 1712, à propos d'une épidémie qui a sévi à Thubinge, Rudolf-Jacob Camerarius décrit dans les « Ephémérides des curieux de la nature », une affection appelée par lui : « Schlafkrankheit » qui paraît pouvoir être identifiée à l'encéphalite épidémique.

Le Pecq de la Clôture rapporte qu'au cours d'une fièvre « putride » militaire en 1768 on observait souvent de l'ensommeillement et Ozanam, en 1835 relate des faits analogues.

Le cas, suivi d'autopsie, signalé par Gayet en 1875, grâce à l'examen histo-pathologique, peut être identifié à une des formes de l'encéphalite léthargique.

Des cas de polioencéphalites aiguës, caractérisés par des paralysies oculaires, des accidents bulbaires, de l'ensommeillement sont décrits par Wernicke, Thomsen, puis Kahler et Kojewnikoff.

Cette maladie si curieuse, dont on identifia si mal la nature et dont on parla pendant longtemps sous le nom de la « legenda della nona », apparue en 1890, à la suite de la grippe en Italie et en Dalmatie, paraît être identique à la névraxite épidémique.

En 1900, Bozzolo, à Florence, étudie des cas de polio-encéphalite aiguë et montre les points de ressemblance qui existent entre eux et la maladie du sommeil des nègres.

Enfin, en France, sous le nom de polio-encéphalite, d'encéphalite aiguë, Netter, Guinon, Comby, décrivent des cas semblables et les étudient.

Ce sont surtout les formes d'encéphalite léthargique qui

ont le plus frappé les observateurs aussi, sont-ce ces formes qui ont été particulièrement décrites par eux et il nous faut arriver jusqu'à ces dernières années pour découvrir le lien étiologique qui réunit des manifestations symptomatiques si disparates et les fait relever toutes du même agent infectieux.

---

## CHAPITRE II

### DÉFINITION

L'histoire clinique de l'encéphalite épidémique s'est trop enrichie pour qu'on puisse lui garder le nom d'encéphalite et aujourd'hui les formes nouvelles rattachées à cette affection ne permettent plus de considérer comme seuls atteints les centres nerveux supérieurs.

Déjà le professeur Audibert et Kienner Wilson, ont préconisé l'adjonction, au terme d'encéphalite léthargique du nom de la région cérébrale qui est la plus atteinte. C'est ainsi que, pour eux, il faut décrire une encéphalite léthargique pédonculaire, corticale, protubérantielle, pédonculo-protubérantielle, bulbaire, bulbo-protubérantielle.

Le professeur Chauffard dit, lui aussi nettement, qu'en raison de la multiplicité des formes récemment décrites, le nom d'encéphalite léthargique est devenu trop restrictif et ne répond plus aux réalités cliniques. C'est aux caractères des lésions, c'est à l'étiologie, qu'il faut demander la dénomination nouvelle.

Cruchet, en 1917, décrit une encéphalo-myélite diffuse dont l'encéphalite léthargique n'est qu'un cas particulier.

Lhermitte propose de dénommer l'affection appelée par Netter encéphalite léthargique, polio-mésocéphalite primitive, avec narcolepsie.

Le professeur Netter reconnaît que le terme d'encéphalite léthargique est un terme d'attente jusqu'au jour où



il sera remplacé par le nom de l'auteur qui aura découvert l'agent de la maladie. En tout cas, le terme de nona est rejeté par lui comme fixant l'attention sur un symptôme inconstant.

Blum et Hanns, afin de ne préjuger de rien mais d'attirer toutefois l'attention des médecins, se trouvant en présence d'affection cérébrale, sur le polymorphisme de la maladie qui nous occupe, ont proposé l'appellation d'encéphalite polymorphe épidémique, ou maladie de Netter-Sécard.

Deux formes cliniques sont au premier plan, l'une répond à la sidération de certaines parties du cerveau, c'est la forme de Netter, où dominant la somnolence et les paralysies des nerfs du mésocéphale; l'autre est la forme de Sicard: elle est l'expression d'une excitation du cortex, elle est névralgique et myoclonique.

Le professeur Sicard, frappé lui aussi, de la diversité des formes cliniques rencontrées dans l'encéphalite épidémique, proposa de substituer à ce nom celui de névraxite épidémique, terme beaucoup plus général.

Il nous semble que celui de neuro-cylindraxite contagieuse serait peut-être approprié, puisqu'il fait entendre que le neurone et ses prolongements sont à la fois lésés dans cette affection dont la contagiosité n'est plus à prouver.

En tous cas, sous quelque nom qu'on désigne cette maladie dont l'agent causal n'est pas encore identifié, on peut définir la névraxite épidémique: une maladie infectieuse, contagieuse, se montrant sous forme d'épidémies, suivant le plus souvent celles de grippe, persistant dans l'intervalle sous forme sporadique et dont le virus se localise sur le système nerveux, en particulier sur le mésocéphale.

Protéiforme comme manifestations symptomatiques, la névraxite crée des lésions congestives avec de l'endo-péri-

vascularite et de l'infiltration du tissu nerveux par les leucocytes.

Parfois surviennent des dégénérescences cellulaires des fibres nerveuses, surtout dans les formes à évolution lente, dans les séquelles.

Le pronostic en est grave et le traitement, pour l'instant du moins, symptomatique.

---

## DEUXIEME PARTIE

### CHAPITRE PREMIER

#### ETUDE CLINIQUE

Elle comprend quatre chapitres :

Le premier est consacré à l'étude de la forme de névraxite épidémique qui a attiré l'attention et fait isoler du cadre nosologique, l'entité morbide appelée par le professeur Netter, à cause de la constance du symptôme prédominant « encéphalite léthargique ».

Dans ce même chapitre, à l'opposé de cette forme hypersomnique, nous décrirons une forme insomnique.

Le deuxième chapitre comprendra, en autant de paragraphes distincts, les formes motrices et sensitive pour la description desquelles nous avons adopté le plan suivi par le professeur Grasset dans sa *Physio-pathologie clinique*, au chapitre consacré à la neurobiologie, plan repris en partie par le professeur Roger dans son étude sur la névraxite.

Les formes motrices se subdiviseront en :

1° *Type hyper* : forme myoclonique, choréo-athétosique convulsive, tétanique, ataxique ;

2° *Type hypo* : forme paraplégique et polynévritique ;

3° *Type para* : forme parkinsonienne ou myotonique.

La forme sensitive ne comprend qu'une type, le type hyper : forme algique.

Le troisième chapitre renferme la description des formes psychiques qui se subdivisent elles aussi, en trois paragraphes :

Les formes avec excitation ;

Les formes avec dépression :

La forme de psychose morale.

Enfin un quatrième chapitre nous permettra d'étudier les formes frustres, les formes associées à des états physiologiques, comme la grossesse, ou à des états pathologiques antérieurs ou concomitants.

.

---



## I

### PARAGRAPHE I. — ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE PROPREMENT DITE OU NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE A FORME HYPERSOMNIQUE. (OBSERVATIONS DE I A V).

Nous étudierons les principales manifestations qui caractérisent cette forme et verrons par la suite que certains de ces signes venant à manquer, ou à s'associer à d'autres, la symptomatologie peut en être profondément modifiée. La triade décrite par le professeur Netter comme caractéristique de la névraxite épidémique à forme hypersomnique est constituée par :

- 1° De la léthargie ;
- 2° Des troubles oculaires ;
- 3° Un état infectieux fébrile.

Nous allons étudier chacun de ces symptômes.

A. LÉTHARGIE. — Elle est variable dans son mode d'apparition et dans son intensité. Tantôt précoce, tantôt tardive, elle peut durer tout le temps de la période aiguë ou ne survenir qu'au décours de l'affection.

Le plus souvent l'état léthargique est précédé d'une phase de somnolence. Le malade ne dort pas encore, il est asthénique, ses opérations psychiques et motrices sont ralenties.

Cette somnolence est involontaire et, comme dit Sal-

mon: « c'est un sommeil pathologique par manque de désir ». Le malade peut répondre, se lever encore, mais il lui tarde de se coucher et qu'on le laisse tranquille.

Un degré de plus, et, à la somnolence, succède le sommeil. Le sujet, couché sur le dos, semble dormir d'un sommeil naturel, les yeux habituellement clos, il repose. Cependant des degrés divers sont à noter: tantôt une simple sommation suffit pour éveiller le dormeur et obtenir de lui une réponse adéquate à la question posée; tantôt au contraire, les sommations les plus énergiques n'arrivent pas à provoquer la moindre réaction, ne semblent même pas perçues.

Il est un fait intéressant à constater, c'est qu'au milieu d'un engourdissement psychique qui paraît profond, l'intelligence reste à peu près toujours intacte, et l'on est tout étonné d'entendre rappeler au cours de la convalescence, certains faits emmagasinés dans la mémoire du sujet et qu'on croyait n'être jamais arrivés jusqu'à son intelligence.

L'hypersomnie peut être plus grande encore et le malade tout à fait inerte, n'ouvre plus les yeux, ne répond rien. « Incapable d'exécuter le moindre mouvement, il gît sur son lit; tous les deux ou trois jours, il se réveille pour manger; dans d'autres cas, on est obligé de le faire avaler tout endormi, à la cuillère ou au biberon » (Netter). « Son aspect est celui d'un individu profondément endormi; pas un muscle ne bouge, on a vraiment l'impression d'un sommeil léthargique » (Sainton).

Fréquemment cet état est traversé de rêves qui, s'ils prennent le premier plan, font placer la maladie dans les formes psychiques de l'encéphalite.

Le tableau peut se modifier encore, et l'on voit apparaître, soit succédant à une phase d'asthénie, de somnolence

ou de léthargie, soit survenant d'emblée, un état comateux, indice habituel de grande gravité et pouvant faire croire à un coma de toute autre origine.

Dans ces cas l'alimentation devient complètement impossible. Non seulement le malade ne se réveille plus pour manger comme précédemment, mais, si on veut le nourrir au biberon, l'existence parfois réalisée d'un syndrome iabio-glosso-laryngé peut compliquer et assombrir le tableau clinique.

Variables, comme nous l'avons dit, dans leur date d'apparition, les phénomènes hypniques le sont aussi dans leur durée et dans leurs manifestations.

Le plus souvent, la léthargie est continue, marchant de pair avec l'infection, augmentant si l'infection s'accroît, diminuant si le malade va mieux, réapparaissant s'il se produit une rechute et pouvant même, à elle seule, la constituer. Il faut le reconnaître aussi, ce symptôme peut évoluer de façon tout à fait indépendante, manquer dans des cas avérés de névraxite et parfois même être remplacé par une insomnie des plus marquées.

Enfin Sainton a signalé, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, que chez un de ses malades la somnolence alternait avec de l'excitation.

B. TROUBLES OCULAIRES. — Fréquents dans la symptomatologie de la névraxite épidémique, mais non constants, Claude, Sainton et plusieurs autres auteurs ont rapporté des observations, dont quelques-unes furent suivies d'autopsie, où la maladie a évolué sans jamais présenter aucune localisation oculaire. Pour Wernicke, le début de l'encéphalite est souvent marqué par l'apparition de phosphènes et Reverchon et Worms ont relaté la survenance du syndrome de la migraine ophtalmique.

Les paralysies oculaires se présentent sous la forme

d'ophtalmoplégies, externes surtout, mais quelquefois internes. Rarement, il a été trouvé de lésions du fond d'œil. Cependant Achard a signalé un cas d'amblyopie par névrite optique et Lhermitte un cas d'amblyopie récidivante. Le professeur de Lapersonne attribue à des complications méningées, souvent terminales, l'apparition d'une stase papillaire qui a été constatée, hors de la période terminale, par Reverchon et Worms.

Enfin, on doit signaler que Cruchet croit devoir expliquer les cas d'amaurose épidémique étudiés par Verger et Moulinier, de Bordeaux, comme relevant d'une manifestation rare, mais grave de la névrxite épidémique.

Le plus souvent, disent Morax et Bollack, il existe une intégrité des fonctions sensorielles et sensitives oculaires (intégrité du fond d'œil, de l'acuité et du champ visuel). L'atteinte de l'appareil moteur extrinsèque ou intrinsèque du globe est caractéristique de la maladie.

D'après les données les plus récentes, l'on a constaté des troubles oculaires dans 70 à 75 % des cas : les ophtalmologistes les croient plus fréquents encore parce que bon nombre échappent à un examen non spécialisé du fait de leur atténuation et de leur fugacité. Le ptosis bilatéral et incomplet est précoce, souvent fugace. Le strabisme est moins fréquent, en général convergent, et apparaît au début pour disparaître rapidement. La diplopie variable, souvent atypique, demande à être recherchée dans les mouvements extrêmes.

Les paralysies oculaires se traduisent de façon massive, avec ce caractère spécial qu'elles sont partielles, dissociées, parcellaires, incomplètes (parésies), variables, et de Lapersonne y insiste en disant qu'elles sont fugaces, migratrices, avec recrudescences fréquentes.

Les troubles des mouvements associés surtout des mou-



vements verticaux, se caractérisent soit par une paralysie vraie de l'élévation ou de l'abaissement, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes lentes et verticales, et qui peut persister longtemps après la phase aiguë de la maladie.

Dor, de Lapersonne, Cantonnet ont observé de véritables paralysies de fonctions, paralysie des dextrogyres, paralysie de la convergence, paralysie de la divergence et de l'accommodation. Cette dernière, plus ou moins complète, contrastant avec l'intégrité de tous les réflexes pupillaires, est analogue à celle de la diphtérie mais paraît plus persistante. Du côté de la motricité interne du globe, il faut signaler encore la fréquence de l'inégalité pupillaire.

A part le ptosis uni ou bilatéral, on peut voir au niveau des paupières des secousses myocloniques amenant un clignement des paupières et enfin de la lagophtalmie. On peut dire avec Morax et Bollak que le ptosis double, incomplet, la diplopie atypique, l'atteinte bilatérale et symétrique des mouvements verticaux du globe, l'inégalité pupillaire, la paralysie de l'accommodation semblent constituer actuellement la signature oculaire de l'encéphalite léthargique.

Le ptosis, souvent incomplet, semble relever plutôt d'un état parétique du moteur oculaire commun que d'un état paralytique, car il n'existe pas en effet d'attitudes compensatrices de la tête et de contractions durables des muscles frontaux. Enfin Litvack, Morax et Bollack ont montré que la chute de la paupière n'est pas toujours due à une parésie de son releveur mais à un abaissement de son tonus; comme dans le syndrome d'Erb-Goldflam, la paupière découvre largement la pupille, au réveil; vers le soir, celle-ci est plus ou moins recouverte par le bord palpébral et c'est l'expression d'un état myasthénique des releveurs.

La diplopie et le strabisme, manifestations fréquentes, relèvent de la paralysie des muscles droits; les plus souvent atteints, sont les droits externes ou internes. Cela ne veut pas dire que les droits supérieurs ou inférieurs ne puissent être parésies ou paralysés. Parfois la paralysie frappe un seul nerf (troisième, sixième paires). Le plus souvent, au cours de ces paralysies, la diplopie est atypique, tantôt homonyme, tantôt croisée, et déjà comme l'ont constaté Patry (de Genève), Lacroix et Pesme, cette diplopie est intermittente, variable, tout comme les paralysies nucléaires que l'on observe.

Si, comme cela est assez fréquent, les parésies ou les paralysies font défaut, elles sont remplacées par des secousses nystagmiformes, décrites depuis longtemps par Oppenheim et Cassirer, retrouvées par V. Economo, Morax et Bollack, Reverchon et Worms.

L'évolution de ces paralysies ou parésies extrinsèques de l'œil est variable. La *restitutio ad integrum* est la règle dans les paralysies dissociées, nucléaires ou associées, supra ou internucléaires. Cependant, ainsi que Lhermitte et de Saint-Martin l'ont montré, et, après eux, Reverchon et Worms, ces troubles, après une période de régression, peuvent se fixer et aucune tendance à l'amélioration ne se montrer.

L'un des signes les plus fréquemment observés est, nous l'avons dit, l'affaiblissement ou la perte de l'accommodation, due à la parésie ou à la paralysie du muscle ciliaire. C'est en se basant sur la si grande fréquence de ce signe, que nombre d'auteurs anglais ont voulu voir au début de l'apparition de l'épidémie de névrauxite, une toxi-infection botulinique et non pas une autre infection. Le réflexe photo-moteur est conservé: c'est le signe d'Argyll-Robertson renversé qui se rencontre comme nous l'avons vu

dans l'encéphalite épidémique, mais aussi dans la diphtérie et le botulisme.

Jusqu'aux observations de Worms et d'Economo, de Guido Sola, on niait l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans la névraxite, mais ces auteurs ont montré la possibilité de le trouver dans cette affection, bien que beaucoup plus rarement que le signe d'Argyll renversé.

Lorsque l'Argyll apparaît au cours de l'encéphalite, ce qui permet de ne point croire à une syphilis du névraxe, dont ce signe est la signature habituelle, c'est que, dans ce dernier cas, une fois établi, il ne rétrocede pas et, lorsqu'il disparaît, c'est que la pupille est devenue complètement rigide par l'abolition de la contraction pupillaire associée à l'accommodation-convergence. Dans l'encéphalite, la dissociation fonctionnelle de l'iris est comme la plupart des lésions oculaires constatées, temporaire, fugace, transitoire. Quant à savoir si l'inégalité pupillaire est due à une excitation du dilatateur de la pupille, ou à une parésie du constricteur, pour l'instant il est difficile d'y répondre de façon sûre.

C. ETAT INFECTIEUX FÉBRILE. — Ce symptôme rarement absent dans la maladie de Netter puisqu'il a servi à l'établissement du trépied symptomatique de l'encéphalite léthargique, peut cependant faire défaut ou être si peu bruyant qu'il faut le rechercher avec soin. L'apyrexie a été relevée huit fois contre 80 cas fébriles parmi les observations du Memorandum Local Government Board anglais.

L'établissement de la température peut être précédé d'un stade prodromique consistant surtout en une asthénie physique et mentale intense ou encore dans l'apparition d'une angine qui, jusqu'à un certain point, pourrait expliquer la porte d'entrée de l'infection, ou encore des

signes de trachéo-bronchite pouvant durer deux ou trois semaines.

Un grand nombre de malades ont été envoyés dans les services hospitaliers avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. C'est dire assez combien dans ces cas-là, à part la température constatée, les troubles gastro-intestinaux, consistant en état saburral des voies digestives, en constipation de beaucoup plus fréquente à la diarrhée, en anorexie et en un état nauséux accompagné parfois de vomissements bilieux se rencontrent.

La fièvre violente dans les formes aiguës, atteint parfois 40° presque d'emblée. Au contraire, cette hyperthermie élevée peut ne se rencontrer que dans la phase terminale. Il faut bien le noter cependant le plus souvent après une élévation passagère de la courbe de température, celle-ci se stabilise et se maintient dans les formes moyennes aux environs de 38° pendant une à deux semaines.

Initiale, la fièvre précède tous les autres accidents, cédant plus ou moins rapidement après que les troubles oculaires ou l'insommeillement se sont installés; elle réapparaît au cours des rechutes ou d'atteintes nouvelles de territoires nerveux voisins.

Cette forme ondulante, par rechutes, paraît assez fréquente et Achard qui l'avait signalée en a eu de multiples confirmations par différents observateurs. Ces ondulations par rechutes successives sont l'un des facteurs de grande prolongation de la maladie, comme l'a fait remarquer le professeur Etienne dans l'étude d'ensemble qu'il a consacrée à cette si intéressante question. La fièvre peut revenir après de longues périodes d'apyrexie et servir à l'établissement du pronostic.

A côté de ces formes moyennes, à température oscillant

aux environs de 38°, il en existe d'autres qui ont une évolution apyrétique continue; c'est surtout dans les formes myocloniques que cette absence de fièvre est constatée; mais il est vrai que dans ces cas on est loin de la maladie de Netter type et l'absence de ce signe si important qu'est la température, n'a pas lieu de surprendre.

L'hyperthermie élevée et persistante est presque toujours l'indice d'une gravité exceptionnelle et toutes les fois qu'à ce signe s'est ajouté un état délirant aigu ou un état comateux intense, la mort n'a pas tardé à apparaître. La courbe du pouls est parallèle à celle de la température, sauf dans le cas, où la tachycardie d'emblée intense, montre une atteinte préalable du noyau d'origine du pneumogastrique.

En tous cas, à notre avis, on peut souscrire entièrement à la formule proposée par Netter qui dit que la forme la plus fréquente de la courbe est un plateau, correspondant à la période de début puis, en une apyrexie qui ne se transformerait en fièvre que dans les cas mortels.

Les trois symptômes primordiaux ne sont pas isolés dans la maladie de Netter et à côté d'eux, mais plus inconstants, se groupent d'autres signes. Certains d'entre eux prenant la prépondérance doivent faire classer le malade qui en est porteur, dans une des autres formes de la névraxite.

Nous ne ferons donc que constater rapidement l'état des divers appareils, nous réservant d'examiner plus en détail, soit au cours d'une des formes où ces caractères sont prédominants, soit au chapitre du diagnostic, les particularités qu'ils peuvent présenter.



## PARALYSIES AUTRES QUE LES PARALYSIES OCULAIRES

Aucun des noyaux d'origine des nerfs craniens ne sont à l'abri de l'atteinte de l'agent pathogène de la névraxite, mais, ne l'oublions pas, les lésions ont leur minimum de fréquence et d'intensité dans le mésocéphale, c'est-à-dire que c'est à ce niveau exclusivement même pour certains, que les lésions existent et, par elles, s'expliquent les symptômes observés.

La paralysie faciale a été constatée, uni, plus fréquemment bilatérale. Elle donne au sujet un facies inexpressif, figé, qui est caractéristique du type parkinsonnien. Si la parésie ou la paralysie est unilatérale, les traits sont déviés et donnent à la face un *aspect* grimaçant.

### *Paralysies ou parésies labio-glosso-laryngées*

Habituellement ces troubles sont peu marqués et, s'ils le sont beaucoup, c'est un indice de gravité très grande car la mort peut survenir par asphyxie, par lésion des IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup> ou XII<sup>e</sup> paires. Ce sont des troubles de la phonation et de la déglutition. Les premiers, portant sur l'articulation des mots le plus fréquemment; le malade présente une parole traînante, monotone et nasonnée. Dans les seconds, le malade avale de travers; les aliments, surtout les liquides, peuvent refluer par les fosses nasales, d'où possibilité de l'apparition d'une broncho-pneumonie de déglutition.

On a noté dans quelques cas l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Les troubles laryngés de l'encéphalito-léthargique ont été bien étudiés par Reverchon et Worms du Val-de-Grâce. C'est à ces auteurs que nous avons emprunté la classification suivante et comme eux groupé les troubles laryngés en :

- 1° Aphonie d'origine asthénique;
- 2° Paralysie laryngée isolée;
- 3° Paralysie laryngée associée.

Au décours, ou plus souvent faisant suite à la période d'hypersomnie, succède une période d'asthénie physique et psychique au cours de laquelle on peut constater une aphonie complète réalisant un syndrome rencontré jusqu'ici dans les névroses du larynx. L'examen laryngoscopique montre dans ces cas une intégrité absolue du larynx et la parole est impossible. « Le courant d'air envoyé étant incapable de faire vibrer les cordes vocales »; l'affaiblissement de la parole est d'ordre respiratoire.

Chez un malade vu par Reverchon et Worms à la consultation d'oto-rhino-laryngologie du Val-de-Grâce, après guérison d'encéphalite léthargique, il persistait un chuchotement aphone de nature névrosique car la voix est réapparue après un traitement psychothérapique et une rééducation phonétique progressive. L'examen du larynx a montré, dans certains cas, une parésie des muscles dépendant du récurrent (crico-aryténoïdiens latéraux, thyro-aryténoïdiens) et aussi des muscles crico-thyroïdiens innervés par le laryngé externe. Dans ces cas, il y a une adduction incomplète des cordes vocales, qui n'arrivent pas en contact, et un défaut de tension de ces mêmes cordes qui fait paraître leurs bords libres légèrement concaves en dehors, au lieu de rectilignes.

Enfin, on peut rapprocher un léger tremblement des cordes vocales, qui est constaté parfois, aux secousses nystagmiformes, et il s'explique par la parésie des muscles tenseurs. Si à ces signes laryngés se surajoutent comme dans l'observation XXI des troubles parétiques du côté du voile du palais, de l'hypotonie des lèvres et un état paré-

tique de la langue, on a estompé les signes de paralysie glosso-labio-laryngée.

L'origine centrale de ces paralysies semble démontrée du fait même de leur simultanéité, de leur multiplicité et de leur régression possible.

#### SPHINCTERS ET RÉSERVOIRS

Indemnes dans la plus grande majorité des cas, on peut cependant constater des paralysies des réservoirs et des sphincters et voir s'installer, soit de l'incontinence, soit plus fréquemment de la rétention.

#### *Paralysies des membres et du tronc*

Le plus souvent, on ne rencontre pas de vraies paralysies mais bien plutôt des parésies: monoplégie, diplégie, tétraplégie ou hémiplégie.

Les troubles moteurs et mentaux exceptionnels dans l'encéphalite léthargique, peuvent lui succéder ou prendre le pas sur les autres signes et alors ils modifient à tel point la symptomatologie qu'il faut les étudier dans une des autres formes de la névraxite épidémique.

Les troubles trophiques sont exceptionnels, ils ont été signalés dans quelques cas par Sainton, Netter et Serre et consistent surtout en escarres de décubitus, au sacrum, aux talons, aux coudes. La gravité de ces escarres n'est pas toujours parallèle à la gravité du pronostic.

Les troubles vaso-moteurs sont caractérisés par des rougeurs ou des pâleurs subites et par de la sudation abondante.

La sensibilité est normale dans l'encéphalite léthargi-

que, mais il faut remarquer combien il est difficile de séparer ce qui, au point de vue diminution de la sensibilité relève de l'ensommeillement, de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie véritable.

Les réflexes ne sont pas modifiés habituellement. Cependant il n'est pas rare de trouver les réflexes osseux et tendineux diminués ou abolis même, les réflexes cutanés restant normaux.

Nous retrouverons au chapitre du diagnostic ces divers troubles et c'est alors que nous étudierons au cours de l'infection encéphalique les modifications des humeurs qui peuvent, jusqu'à un certain point, aider à l'établissement du diagnostic.

La forme type de l'encéphalite épidémique a été suffisamment décrite pour ne pas avoir besoin d'insister longuement sur la forme insomnique.

## PARAGRAPHE II. — FORME INSOMNIQUE

L'on voit disparaître dans cette forme un des symptômes de la triade constitutive de la maladie de Netter. La léthargie, ce signe si important, fait défaut. Il peut manquer d'emblée et le malade, malgré des troubles oculaires et l'état infectieux fébrile, se plaint d'une insomnie pénible au premier chef (observ. VI).

Un état délirant de paroles et d'actions peut se greffer à ce défaut de sommeil, l'aggraver et l'expliquer même en partie.

Parfois, c'est après une très courte phase de léthargie que l'insomnie apparaît; elle peut ne pas être continue et un état de somnolence, la remplacer; alors on constate une sorte de rythme entre ces deux états. L'insomnie nocturne est la plus fréquente.

C'est pendant la convalescence de l'encéphalite épidémique qu'apparaît et s'installe souvent de façon durable, l'insomnie si pénible à supporter et contre laquelle s'épuisent les moyens thérapeutiques les plus employés pour la combattre.

Cette forme doit être connue car, sauf la léthargie, on y rencontre toutes les diverses manifestations caractéristiques de la névraxite épidémique.

---



## II

### FORMES MOTRICES (TYPE HYPER)

#### *Paragraphe I. — Forme myoclonique*

Cette forme a été isolée du cadre nosologique et bien mise en lumière par les travaux et les communications du professeur Sicard au début de l'année 1920 (observ. VII à X). C'est à cette entité morbide que certains auteurs ont donné le nom de maladie de Sicard voulant indiquer par là que c'est à ce dernier qu'on doit d'avoir isolé, puis fait entrer dans le groupe de l'encéphalite léthargique, ou mieux de la névraxite, ces manifestations qui en paraissent si éloignées.

En effet, malgré les différences symptomatiques qui séparent ces deux affections, l'étude des diverses observations publiées permet de constater qu'il n'est pas impossible de passer d'une forme à l'autre, et la connaissance de l'agent pathogène montrera sans aucun doute que ces deux affections si dissemblables symptomatiquement, ont une cause commune.

L'on peut, avec le professeur Sicard décrire trois phases à l'encéphalite myoclonique type.

Le début souvent est brusque ou au contraire précédé d'un état prodromique consistant en une asthénie prononcée et en courbature généralisée. La température peu éle-

vée d'habitude, oscille aux environs de 38°. L'état général du sujet est souvent en discordance avec ce peu d'élévation thermique. La céphalée, sans caractère précis, s'installe, il y a peu ou pas de vomissements et l'insomnie est la règle. Rapidement surviennent des douleurs lancinantes fulgurantes, siégeant de préférence à la nuque, dans les espaces intercostaux mais s'étendant à tout le corps. Parfois, au contraire, les douleurs sont, avec les mêmes caractères que ceux précédemment décrits, au niveau des articulations qui, signe important, ne sont pas tuméfiées, ne présentent pas une élévation de température locale et ne montrent pas de troubles vaso-moteurs. Donc, sur les quatre signes qui permettent de déceler l'inflammation sous-jacente, trois manquent: ce sont la rougeur, la chaleur, la tuméfaction. Quant à la douleur, elle est spontanée et n'augmente pas par la palpation ou par la mobilisation de l'article.

Ce stade de début dure en moyenne une décade, mais il peut être prolongé ou raccourci. Il est à noter pendant cette période que l'intelligence est lucide et que les algies signalées sont peu favorablement influencées par les analgésiques ordinaires et cependant leur ténacité et leur intensité impressionnent le malade.

*Période d'état.* — Caractérisée par l'apparition de secousses musculaires. Ce sont des secousses cloniques singulières, parfois symétriques, ordinairement non rythmées, isolées ou agglomérées en crises, siégeant sur la musculature des membres, de la face ou plus localisées encore et que nous retrouverons sous une forme monosymptomatique, le hoquet épidémique.

Ces secousses sont de types différents, tantôt rapides, explosives, à rythme électrique, tantôt plus lentes. Un

musclé, un groupe de muscles peut être atteint. Ce sont de véritables secousses myocloniques et il ne s'agit pas dans le type pur de spasmes, de contractures, de mouvements choréiques ou d'athétose.

Cruchet distingue deux variétés de secousses myocloniques : une vraie, non rythmée ; l'autre myorhythmique, la plus habituelle. L'apparition des secousses myocloniques bien que fréquemment douloureuse fait cesser les algies si vives notées à la phase de début. Les sphincters, les réflexes restent normaux ainsi que la sensibilité objective. Les troubles oculaires sont inexistants tant au point de vue de la musculature externe qu'interne.

*Période terminale.* — Un délire onirique survient assez souvent et reste permanent, de la confusion mentale existe mais sans crises d'agitation ou d'excitation trop fortes.

Les secousses myocloniques diminuent d'intensité, le myoclonus diaphragmatique persistant le plus longtemps puis le coma s'installe et le sujet meurt. Cette dernière phase est d'une durée relativement brève, car elle dure trois à cinq jours sur quatre à neuf semaines d'évolution totale.

Si la guérison doit se produire tous les troubles moteurs et délirants s'amendent progressivement et la convalescence survient ne laissant pour tout reliquat chez certains malades, qu'une hypertonie marquée qui mettra des mois à rétrocéder, mais jamais il n'apparaîtra de ces reliquats définitifs comme dans la poliomyélite de l'enfant ou de l'adulte. Ces myoclonies peuvent prendre un type alterné ou une marche ascendante (cas de Carnot et Gardin).

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les myoclonies ne sont que rarement généralisées et un nombre restreint de groupes musculaires est le plus souvent atteint. C'est cette constatation qui nous permet de décrire à cette place,

comme forme curieuse de myoclonie, le hoquet épidémique dont on connaît, par le cas rapporté par Gardère et les observations du professeur Netter, l'identité avec l'encéphalite léthargique.

*Le Hoquet épidémique.* — La manifestation si curieuse qu'est le hoquet, a été interprétée diversement quant à sa pathogénie, surtout lorsqu'on ne lui reconnaît pas pour origine une maladie respiratoire ou digestive.

De nature hystérique pour les uns, d'origine démonopathique pour la plupart des auteurs du moyen-âge, la fièvre singultueuse apparaît dans certains cas comme une manifestation de l'encéphalite épidémique. On est bien obligé de reconnaître après Von Economo à Vienne et Sicard, Paraf, Kudelski, à Paris, la coexistence d'épidémie de hoquet et de névraxite. Il nous a même été donné de voir évoluer chez le malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation XI, un cas de hoquet et de secousses myocloniques qui montre l'identité de ces deux affections.

Le hoquet épidémique, dit Sicard, se produit de préférence dans le sexe masculin. « Les malades, adultes généralement, présentent un état léger d'infection nasopharyngée avec coryza, enchiiffrement, toux, parfois un peu de bronchite et de fièvre légère. Au bout de quarante-huit heures, cette rhinopharyngite diminue d'intensité et un hoquet apparaît tenace, rebelle, parfois accompagné de vomissements. Le malade peut ne pas interrompre ses occupations; d'autres fois, au contraire, fatigué, énervé par ce hoquetement incessant, le sujet laisse tout travail et fait appel aux médicaments les plus divers pour essayer de vaincre ce syndrome si pénible ».

A chaque phrénoclonie, la paroi abdominale est soulevée passivement, mais dans le singultus épidémique, fréquem-

ment l'on perçoit d'autres clonies se montrant dans les muscles les plus divers, n'ayant aucun rapport avec la fonction respiratoire, d'où production d'attitudes variées.

Enfin, Von Economo et Thomas Reilly, ont montré que le singultus est associé à des contractions spasmodiques dimidiées des muscles abdominaux; le hoquet semble être unilatéral. Cette croyance est devenue une certitude depuis qu'Achard a constaté sur l'écran radioscopique la contraction strictement dimidiée du diaphragme.

L'affection arrivée à sa phase d'état, est ordinairement bénigne, d'une durée de trois à quatre jours, excédant rarement huit jours. Le hoquet cesse après une phase réparatrice de sommeil profond. Cette brièveté et cette bénignité de l'affection notées par Sicard et Paraff n'est pas toujours la règle. Courtois-Suffit a vu un de ses malades succomber au bout de quarante-huit heures d'un hoquet fébrile et nous-même avons perdu une de nos jeunes malades, après avoir, il est vrai, vu se surajouter au hoquet, des clonies diverses, cela vers la fin du troisième septenaire (observ. X).

Il ne faut pas croire que les seuls troubles constatés sont cette rhinopharyngite légère qui peut du reste manquer ou cet état subfébrile. Il existe en plus des modifications du psychisme caractérisées par des troubles de l'humeur. Dans certains cas, l'agitation est remplacée par un état vertigineux accompagné de confusion mentale (Von Economo) et de clonies diverses. Le pouls suit habituellement une marche parallèle à celle de la température, mais la pression artérielle s'abaisse d'un degré au cours de la crise de singultus (Sicard et Paraff), de l'hyperglycorachie est à signaler.

Enfin, il y a une intégrité absolue des organes des sens, en particulier les fonctions visuelles sont intactes.



## PARAGRAPHE II

### *Formes choréo-athétosiques*

La névraxite épidémique prend parfois un aspect déroutant. Alors elle ne peut être reconnue que par son évolution et par l'apparition de symptômes qui permettent de porter le diagnostic.

C'est ainsi que Euzière et Margarot et Dupouy signalent des cas de névraxite à début choréique; mais il faut bien savoir que ce début est exceptionnel et, si l'on constate assez fréquemment des manifestations choréiques, c'est seulement pendant le cours, ou même comme séquelles de l'affection, qu'on les voit apparaître.

Les diverses formes de chorées jusqu'ici décrites peuvent être rencontrées. La question se pose pour certains auteurs, Souques entre autres, de savoir si les chorées infectieuses et en particulier la chorée aiguë de Dubini, n'appartiennent pas au cadre de l'encéphalite. Naturellement, suivant la forme revêtue par la névraxite choréique, on peut avoir divers types qui méritent une description différente (obs. XII à XV).

### *Forme de chorée de Sydenham*

Souques et Lacombe rapportent l'observation d'un malade qui, dix jours après l'apparition d'une encéphalite léthargique type, présenta une chorée de Sydenham.

Dans ce cas le début est précédé d'un état infectieux caractéristique. Mais autre est celui du cas observé par Lesné et Langlé, qui débuta d'emblée sans prodromes au-

cun et ne fut rapporté que tardivement à l'encéphalite. Donc, début variable : brusque ou survenant au décours de l'encéphalite ou encore lui succédant.

*Période d'état caractérisée par des troubles communs*

*Troubles moteurs.* — On retrouve l'instabilité perpétuelle propre à la chorée. Les mouvements ont pour caractère d'être involontaires, désordonnés comme rythme et comme amplitude, illogiques, contradictoires. Ils ont lieu au repos et pendant les mouvements intentionnels qu'ils contrarient. Les contractions musculaires sont brusques, mais non convulsives.

A la face, ce sont des grimaces, des jeux de physionomie, le plus souvent incohérents. Les lèvres s'écartent, le front se plisse, la langue peut être projetée en avant ou de côté par la bouche entr'ouverte. Les yeux roulent à droite et à gauche, les paupières clignent. Ces grimaces sont accompagnées de mouvements du cou ; la tête se tourne brusquement d'un côté et de l'autre et, si parfois, se produit un moment d'accalmie, la figure ne tarde pas à grimacer de plus belle.

Aux membres supérieurs la chorée débute souvent par les doigts qui sont animés des mouvements les plus divers : flexion, extension, abduction, adduction. La main se meut sur le poignet ; l'avant-bras passe de la supination à la pronation sans cause aucune, il se fléchit sur le bras qui subit des mouvements de rotation et d'élévation. Ces mouvements ne sont synchrones ni avec ceux de la face, ni symétriques d'un côté à l'autre. Les mouvements volontaires sont gênés.

Les membres inférieurs sont aussi agités et les orteils présentent des mouvements analogues à ceux des doigts.

Le pied se tord sur son axe, se porte en dedans, en dehors, les jambes, les cuisses se fléchissent, se croisent, s'écartent, d'où difficulté très grande pour la marche. Les muscles du tronc participent à ces désordres moteurs.

Les muscles de la vie organique sont respectés et, à part une atteinte possible des muscles respiratoires, du diaphragme et du larynx qui amène un rythme respiratoire spécial, les autres muscles de la vie organique sont indemnes. Jusqu'à présent, il n'a pas été décrit, comme dans la chorée de Sydenham, une chorée du cœur ou de l'iris.

Les sphincters fonctionnent normalement et, comme dans la chorée vraie, l'agitation choréique cesse pendant le sommeil à part quelques très rares exceptions, indice d'une grande gravité.

La force musculaire est généralement diminuée et l'on peut voir survenir de véritables paralysies flasques transitoires.

La sensibilité est généralement intacte, ainsi que les réflexes qui sont normaux ou diminués, abolis même dans la paralysie flasque.

Il faut bien reconnaître que cette description de la forme de chorée de Sydenham d'origine encéphalique, telle que nous venons de la faire, ne se rencontre pas dans la majeure partie des cas. Bien plus souvent, en effet, le tableau symptomatique est plus estompé et l'on constate des mouvements choréiques identiques à ceux décrits plus haut mais de durée variable et localisés le plus souvent aux membres supérieurs ou inférieurs, la face étant respectée. Enfin, il n'est pas exceptionnel de relever l'existence d'une hémichorée.

*Forme de chorée de Dubini.* — Cette forme, de gravité exceptionnelle, que Souques, Boveri, Sicard et d'autres auteurs font entrer dans le cadre de l'encéphalite léthar-

gique, a un début rappelant celui des infections aiguës graves.

Bientôt après l'apparition des troubles généraux et des phénomènes douloureux, parfois en même temps qu'eux, les troubles moteurs surviennent essentiellement marqués par des contractions très brusques et rythmiques généralisées, le plus souvent analogues à des secousses électriques. La température reste élevée et l'adage qui dit « *febris accedens spasmos solvit* » n'est pas applicable dans ces cas. Parfois les secousses musculaires rapides, localisées à un membre, à un segment de membre, ne tardent pas à se généraliser.

L'agitation est extrême et continuelle, les mouvements désordonnés sont d'une violence inaccoutumée. Cette forme, accompagnée le plus souvent d'excitation mentale et de délire, aboutit rapidement à la mort qui peut être précédée d'une période comateuse.

*Forme de chorée molle.* — En même temps que sa chorée, le malade peut présenter des signes de paralysie. Ce sont des paralysies polymorphes, allant de la simple parésie d'un groupe de muscles à la paralysie complète des quatre membres; des muscles du cou, de la déglutition, de la mastication peuvent être intéressés mais, le plus souvent, la maladie guérit sans laisser d'atrophie.

*Forme de chorée aiguë fébrile.* — Décrite par Souques, surtout caractérisée par de l'hyperthermie, du délire, des gesticulations désordonnées, involontaires, incessantes, violentes, la mort survient souvent en moins de huit jours.

La névraxite épidémique peut revêtir l'allure de la chorée électrique de Bergeron-Henoch.

Par certains auteurs, elle est identifiée à la chorée de Dubini.

Ce sont encore des troubles moteurs qui dominent la scène, caractérisés par des secousses brusques généralisées ou localisées, siégeant dans les muscles du cou, de la face, des épaules, entraînant la production de grimaces qui rappellent les spasmes rythmiques hystériques.

Le plus souvent l'état général est moins grave que dans la forme de chorée de Dubini.

Du reste, ces manifestations de troubles du tonus musculaire reliés à un état infectieux, ne devraient plus, d'après nous, lorsqu'il s'agit de névraxite, être rangées dans le groupe des chorées.

Il n'est pas jusqu'à la chorée chronique de Huntington dont la névraxite épidémique ne puisse prendre le masque. Les mouvements choréiques de cette affection rappellent ceux de la chorée de Sydenham, mais ils sont moins fréquents, plus lents, moins étendus. L'apparition de ces mouvements, retrouvés dans la névraxite épidémique, pourrait donc prêter à confusion. L'évolution de la chorée de Huntington, qui aboutit à la démence, et son étiologie, nous révélant son hérédité, empêcheront toute erreur.

Enfin, si la névraxite épidémique survient chez une femme enceinte et se manifeste comme premier signe par des mouvements choréiques, l'on peut se demander si on ne se trouve pas en présence d'une chorée de la femme enceinte; mais les caractères propres à cette dernière, c'est-à-dire chorée intense avec participation des muscles du pharynx et troubles respiratoires, cessation des mouvements choréiques après l'accouchement, permettent de les différencier.

Il n'est pas rare d'observer chez le même malade deux sortes de mouvements involontaires, les uns nettement choréiques, les autres athétosiques, faisant ainsi une forme choréo-athétosique.



*Forme choréo-athétosique.* — Dans cette forme, qui est la plus fréquemment localisée aux membres, on constate que tout le membre est animé de mouvements brusques caractéristiques des mouvements choréiques, mais que les extrémités digitales présentent de plus des mouvements involontaires d'un autre rythme. Les doigts s'écartent, s'étendent à l'extrême, puis se rapprochent, se replient; le pouce se porte alternativement en adduction et en abduction. Ces mouvements sont incessants; ils s'exécutent sans à-coups, avec lenteur. On les a comparés aux « mouvements des tentacules du poulpe ». Ils ont lieu d'une façon indépendante pour chaque doigt. Ceux-ci vont jusqu'à l'extrême limite de leur excursion, parfois même il y a subluxation des phalanges. La main se déplace suivant le même mode sur l'avant-bras; le poignet se fléchit et s'étend tour à tour; il se tord en supination, en pronation. Le bras, plus rarement il est vrai, peut présenter des mouvements athétosiques.

Aux orteils, les mouvements offrent les mêmes caractères qu'aux doigts. Ces mouvements persistent au repos et ne sont pas arrêtés par les contractions volontaires; ils continuent à se produire pendant le sommeil, bien qu'ils s'atténuent. Ils s'exagèrent passagèrement sous l'influence des émotions.

Rarement généralisée cette forme peut devenir hémichoréo-athétosique.

### *Paragraphe III. — Formes convulsives et tétaniques*

Ces formes peuvent marquer le début de la névrauxite, ou apparaître comme un épiphénomène compliquant le tableau symptomatique de l'affection.

Denéchau a observé en Anjou un cas à allure d'épilepsie

généralisée dès le début. Mais, plus souvent, lorsque cette manifestation se produit, c'est au décours de l'encéphalite épidémique. L'on croit assister à une crise comitiale typique. Le malade pousse un gémissement rauque et tombe; la main se fléchit sur l'avant-bras, celui-ci sur le bras; la tête est en déviation conjugnée avec les yeux; la face et les membres sont agités de convulsions toniques, les muscles du corps sont en état de raideur tétanique, les membres en extension, la main énergiquement fermée, le pouce fréquemment replié au-dessous des autres doigts; les mâchoires serrées donnent une expression de rictus sardonique à la face. Les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. La respiration s'arrête en attitude d'expiration extrême; la face pâle, se cyanose par la suite. Rarement, il est constaté du relâchement des sphincters comme dans l'épilepsie névrose.

À la phase tonique succède une phase clonique. La rigidité complète ne dure que quelques secondes, puis commencent des secousses convulsives dans les membres; d'abord rapides puis, de plus en plus lentes, elles prédominent d'un côté. La tête exécute des mouvements de rotation saccadés; la face grimace, les paupières battent; les yeux sont agités de secousses rythmiques; les mâchoires s'ouvrent et se ferment, mais rarement il y a morsure de la langue. La respiration, qui a repris avec les convulsions, est bruyante, rauque, saccadée, tout en restant superficielle. La figure est vultueuse, congestionnée, le pouls rapide.

La période de stertor suit cette attaque comitialeforme et les membres sont alors inertes, l'anesthésie est complète, la respiration bruyante, la face prend un teint plombé livide.

Ces accès peuvent être espacés mais ils peuvent aussi

se succéder avec la fréquence des crises subintrantes. A côté de cette forme d'épilepsie généralisée, l'on peut rencontrer le type de l'épilepsie jacksonienne qui est, soit terminale, comme dans le cas de Burger et Focquet relaté dans les *Archives Médicales Belges*, apparaissant au décours d'une encéphalite léthargique, normale jusque-là dans son évolution, soit comme phénomène révélateur de la névraxite épidémique, ainsi qu'en témoigne l'observation due à Denéchau. Dans un cas, comme dans l'autre, on peut décrire une phase d'aura prémonitoire à l'accès, généralement plus courte que dans l'épilepsie Bravais-Jackson, aura qui peut être motrice, sensitive, sensorielle et qui est, en tout cas, le signal symptôme; survient ensuite une phase de convulsions toniques, puis cloniques, convulsions limitées, au moins au début, à une partie du corps; et, lorsqu'il y a extension ou généralisation, c'est toujours dans une seconde phase.

Il y a conservation de la connaissance, sinon pendant toute la durée de l'accès, au moins pendant la première partie, si bien que le sujet assiste au début de son attaque.

La durée du paroxysme convulsif est relativement courte.

Enfin, une troisième phase survient: c'est celle des phénomènes localisés d'épuisement (paralysies) qui est plus importante que la phase stertoreuse laquelle peut même manquer.

Suivant la région où débutent les convulsions, on peut décrire, un type facial, un type brachial et un type crural.

Enfin, l'on peut assister à la généralisation des convulsions qui, par leur fréquence, peuvent produire un véritable état de mal comitial.

La forme tétanique, décrite par Etienne, de Nancy, est apparue dans un cas, d'emblée, faisant porter le diagnos-

tic de tétanos à porte d'entrée inconnue. C'est dire assez combien anormale était cette forme dont le diagnostic ne se précisa que par la suite. La contracture des muscles commence habituellement par les extrémités; les phalanges sont en hyperextension; la contracture gagne les membres inférieurs; les muscles jumeaux et les tendons d'Achille sont fortement tendus. La contracture peut ensuite intéresser les grands pectoraux, les sterno-mastoïdiens, les masséters, produisant ainsi le renversement de la tête en arrière et le trismus. L'accès ne dure que quelques minutes, mais peut se renouveler plus ou moins souvent. La contracture des muscles du larynx est exceptionnelle mais, si elle se produit, elle occasionne le spasme de la glotte.

La forme ataxique signalée est rare et elle se caractérise par des troubles de l'équilibre cinétique; troubles des mouvements volontaires par des mouvements irréguliers anormaux. Ce symptôme n'est habituellement pas le seul et l'incoordination motrice se manifeste, alliée à d'autres signes dépendant de la localisation du virus encéphalique sur le névraxe. Aussi peut-on dire avec juste raison qu'il n'y a pas une ataxie, mais des ataxies.

L'ataxie d'origine périphérique polynévritique, bien que discutée peut être admise puisque Jaccoud en a relaté un cas consécutif à la diphtérie, et, du fait que le professeur Roger a décrit une polynévrite d'origine encéphalique, il est logique d'admettre que l'ataxie est d'origine périphérique comme du reste le démontre M.-T. Burrow dans la relation du cas observé par lui. Cruchet décrit même une forme ataxique aiguë polynévritique.

L'atteinte médullaire est suffisante pour expliquer l'ataxie dans la forme tétraplégique de Sicard.

FORMES MOTRICES (TYPE HYPO)

*Paragraphe I. — Forme paraplégique*

Décrite surtout par Sicard, retrouvée sous la forme de tétraplégie flasque par Emile Weil, revêtant dans ce cas les allures de la maladie de Landry, cette forme est peu fréquente. Le plus souvent c'est au cours d'une encéphalite léthargique type qu'elle apparaît et elle intéresse fréquemment les réservoirs revêtant ainsi l'allure d'une myélite ascendante.

La paraplégie flasque, ici comme dans les autres paralyxies de diverses origines, peut être plus ou moins marquée, allant d'un état parétique à la paralysie complète, caractérisée par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, la flaccidité des masses musculaires. La marche souvent impossible; si elle l'est encore, l'est à l'aide de béquilles, la démarche est traînante, le sujet ne détache pas la plante du pied du sol. Si les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont respectés, le malade marche en steppant. Enfin, il n'est pas rare de constater une atrophie musculaire qui, si elle est masquée par des rétractions tendineuses gênant les mouvements passifs, doit être recherchée et différenciée de la pseudo-contracture.

*Paragraphe II. — Forme polynévritique*

Plusieurs observations de névraxite épidémique revêtant la forme polynévritique sensitivo-motrice ont été observées et ce n'est, il faut bien le dire que par leur évolution et la notion d'épidémicité que les auteurs ont été ame-



nés à porter le diagnostic étiologique de polynévrite de cause encéphalique. Le cas de Roger, de Marseille, le démontre surabondamment. Cette paralysie atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs, avec abolition des réflexes, s'accompagnant de subdélire, pourrait faire porter le diagnostic de polynévrite avec syndrome de Korsakoff, mais l'apparition ultérieure de paralysies oculaires, de quelques mouvements myocloniques ou athétosiques, de somnolence, font penser à incriminer le virus de l'encéphalite comme étant l'agent causal de ces symptômes. Du reste, Hyman Climenko et Burrow, chacun de leur côté, arrivent à la même conclusion. Le début des troubles est insidieux, a lieu au niveau des membres inférieurs où le sujet se plaint de fourmillements, de sensation de brûlures, de piqures, soit spontanées, soit réveillées par la marche, la pression. La marche devient difficile, fatigante.

Les troubles moteurs, ordinairement symétriques, consistent en une parésie plus ou moins prononcée de certains groupes musculaires. Le pied est alors flasque, tombant : les orteils sont en griffes. Si le malade peut marcher, il le fait en steppant : et c'est ainsi qu'une paraplégie flasque, symétrique, qui a progressé de l'extrémité vers la racine du membre, tout en étant plus prononcée au niveau de la jambe que de la cuisse est apparue.

Cette paralysie flasque s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux. Il n'existe jamais de trépidation épileptique du pied. La paralysie s'accompagne d'atrophie musculaire, mais celle-ci n'est pas toujours en proportion avec l'intensité de la paralysie motrice.

Les troubles de la sensibilité sont subjectifs : fourmillements, sensation de piqure, de morsure ; et objectifs : la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est

douloureuse. La sensibilité objective cutanée est altérée aussi. Des troubles trophiques se montrent, les sphincters étant respectés. Les nerfs craniens peuvent être atteints et ce sont alors des ophtalmoplégies externes ou internes, de la paralysie faciale de type périphérique uni ou bilatéral; des troubles de la déglutition, de la phonation, de la respiration, du rythme cardiaque.

Des troubles mentaux, consistant soit en obnubilation intellectuelle, soit en troubles mnésiques, soit en confusion mentale, apparaissent pour réaliser alors le syndrome de Korsakoff. L'état général est plus ou moins atteint. La forme sensitivo-motrice est la plus souvent rencontrée, cependant les douleurs si fréquentes qui apparaissent dans l'encéphalite, peuvent être rattachées à un type de polynévrite sensitive. Il n'est pas jusqu'au syndrome de la maladie de Landry, caractérisé par la rapidité de son évolution, la précocité et l'intensité des troubles bulbaires qui n'ait été décrit dans la névraxite.

#### FORMES MOTRICES (TYPE PARA)

##### *Paragraphe I. — Forme parkinsonienne ou myotonique*

Assez souvent, après une période de somnolence, de troubles oculaires et d'un état infectieux, le malade sortant de cette phase aiguë de l'encéphalite épidémique, prend un aspect particulier, figé, soudé, parkinsonien. Parfois c'est comme séquelles véritables que ce syndrome parkinsonien s'installe ou bien encore c'est au décours même de la névraxite que nous le voyons apparaître, soit lorsqu'elle évolue normalement avec sa triade symptomatique, soit lorsqu'elle apparaît sous forme myoclonique ou sous n'importe quel autre aspect.

C'est parfois par un pareil syndrome que la maladie débute et le professeur Rimbaud en a relaté un exemple les plus nets qu'il a appelé « névraxite à syndrome parkinsonien aigu ». Il en est de même du cas rapporté par Anglade et Verger de Bordeaux.

Une fois ce syndrome constaté et indépendamment de sa date d'apparition, l'on observe des symptômes essentiels: le tremblement, la rigidité, des troubles de l'équilibration et des symptômes accessoires: douleurs et troubles vaso-moteurs: éruption de zona, apparition de rash.

Ces troubles secondaires peuvent, dans certains cas, devenir prépondérants. Il faut aussi reconnaître que le syndrome parkinsonien de la névraxite épidémique ne présente que rarement la triade constituant la maladie de Parkinson type. C'est l'élément rigidité qui est le plus constant, les tremblements et les troubles de l'équilibre manquant assez souvent.

Le sujet présentant ce syndrome parkinsonien frappe l'observateur par son attitude qui est soudée, figée, expliquant en partie la lenteur et la gêne des mouvements. La physionomie est inexpresive, les traits immobiles, comme figés dans la cire. Lorsque le malade parle, les lèvres remuent à peine, la langue se meut difficilement; il en résulte une voix pleurarde et monotone. Le malade ne peut qu'ébaucher les jeux ordinaires de la physionomie tel que le rire, l'acte de froncer les sourcils ou de rider le front. Seuls les yeux ont gardé leur éclat qui étonne au milieu de cet ensemble hébété (obs. XVI à XXI). L'attitude en flexion de tous les segments de membres sur laquelle Charcot insistait pour la maladie de Parkinson, se retrouve ici. Ces attitudes sont dues à la prédominance de la rigidité dans les muscles fléchisseurs. Les malades avancent à petits pas, les genoux rapprochés et légèrement fléchis; la

tête paraît comme projetée en avant par la contraction simultanée des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens. Le curieux phénomène de la pulsion se rencontre rarement, parce que, comme le disent Souques, Moreau et Pichon, on a plutôt affaire dans ce cas à de l'hypertonie qu'à de la rigidité musculaire vraie. Cette dernière est caractérisée par une résistance à peu près pareille quelle que soit la position des segments, les uns par rapport aux autres. Dans la contracture parkinsonienne, la mobilisation n'assouplit pas les membres. Le tremblement qui entre dans le syndrome excito-moteur décrit par Pierre Marie et Mlle Lévy, est de plusieurs sortes: on peut voir survenir des tremblements simples, plus ou moins rapides ou fugaces, localisés le plus souvent à la face, rythmés, ayant leur siège dans les petits muscles faciaux; la langue est animée de fines trémulations.

Ces tremblements peuvent consister encore en de petites oscillations généralisées ou localisées au niveau d'un membre. Ces oscillations siégeant dans tous les doigts se font dans un plan horizontal, s'accompagnant de trémulations fines et globales dans le membre, coexistant parfois avec des oscillations bradycinétiques.

Enfin, on peut constater des tremblements parkinsoniens caractérisés par des oscillations régulières d'amplitude modérée, à succession lente, consistant surtout en alternatives d'extension et de flexion des divers segments des membres; le pouce opposé aux autres doigts présentant un mouvement spécial comme dans l'acte de rouler une cigarette.

L'écriture est tremblée, irrégulière; la parole saccadée, monotone, explosive. Ce tremblement, comme nous l'avons vu, peut être localisé ou se généraliser; il peut être paroxystique ou même intentionnel (Sicard).

La démarche est troublée, d'une part, par l'hypertonie généralisée et, d'autre part, par les tremblements: la pointe du pied accroche le sol. Les mouvements sont maladroits et se font par saccades.

Troubles accessoires: douleurs variables, tiraillements, douleurs constrictives, parfois à caractère névralgique.

Les troubles vaso-moteurs consistent en des alternatives de rougeur et de pâleur des téguments. On peut observer des sueurs profuses; une salivation abondante qui s'échappe constamment par la bouche entr'ouverte et l'apparition d'éruption zostériforme ou de rash localisé ou généralisé.

Les troubles du caractère consistent en tristesse, irritabilité, dépression.

Il est nécessaire de répéter qu'il est exceptionnel de trouver dans le syndrome parkinsonien encéphalique tous les signes énumérés plus haut. C'est la rigidité qui domine la scène et qui existe seule le plus souvent.

#### FORME SENSITIVE (TYPE HYPER)

##### *Paragraphe I. — Forme algique*

Jusqu'à présent, dans la littérature médicale de l'encéphalite épidémique, il n'a pas été décrit de troubles de la sensibilité hypo. Au contraire, le début de l'affection peut revêtir un aspect particulier, rappelant à s'y méprendre la symptomatologie des névralgies ou des douleurs névritiques (véritables troubles hyper). Les observations sont nombreuses; relatant de pareils troubles de la sensibilité, Salmont rapporte le cas d'un malade dont l'encéphalite typique et mortelle, débuta par des douleurs extrêmement



violentes dans un bras où l'altération du réflexe radial fit porter le diagnostic de radiculite cervico-faciale. Leri insiste sur ce que la névraxite épidémique prend volontiers au début le masque d'une névralgie intense et Sicard remarque que la névraxite épidémique myoclonique grave ou ambulatoire, s'associe souvent à des algies d'une acuité extrême et qu'enfin certaines algies cervico-brachio-intercostales, sont souvent les seuls signes de l'affection.

Netter constate aussi que ces algies sont très intenses, mais mobiles (observ. XXII, XXIII). Il n'y a pas de tronc nerveux qui soit exempt de ces algies, mais cependant les formes le plus souvent rencontrées sont les névralgies brachiales, intercostales et surtout faciales.

Ces névralgies sont caractérisées par des douleurs siégeant sur le trajet des nerfs et à leur point d'émergence sur les téguments; elles apparaissent spontanément, sont éveillées par toutes les influences. La douleur est plus ou moins continue avec des accès paroxystiques. De plus, il y a des points plus douloureux, spontanément et à la pression; ils correspondent à des régions d'émergence du nerf (points de Valleix).

La sensibilité objective est peu lésée et les troubles moteurs sont exceptionnels. Les troubles vaso-moteurs consistant en vaso-dilatation passagère, se voient parfois et il peut en être de même de l'apparition d'un zona qui évolue de pair avec la névralgie, la précède même, montrant ainsi par avance le siège de la névralgie future.

---

### III

#### FORMES PSYCHIQUES

##### *Paragraphe I. — Forme avec excitation*

Avant d'entrer dans l'étude des formes psychiques de l'encéphalite léthargique, il est nécessaire de faire remarquer combien variables elles sont, tant dans leurs manifestations que dans leur date d'apparition.

Parfois c'est par un véritable délire aigu que peut débiter la maladie, nécessitant souvent une surveillance spéciale et même, dans quelques cas, l'internement du malade dans un asile. Ce délire est presque toujours un délire d'excitation avec confusion mentale et hallucinations, surtout visuelles; le tableau clinique se complétant par la suite.

Le plus souvent, c'est au décours de l'une quelconque des formes de la névrauxite épidémique, qu'apparaît un délire de rêve qui fait revivre au malade sa vie passée, ou encore un état confusionnel marqué.

Enfin, comme séquelles de l'encéphalite, on peut constater un syndrome hypomaniaque dépressif, hébéphréno-catatonique démentiel, parfois seules des manifestations pituitaires persistent. Il faut faire une place à part au syndrome korsakowien qui se différencie par sa symptomatologie. Il va sans dire que toujours il n'existe pas une pareille classification dans la date d'apparition et le genre

de troubles psychiques: on peut trouver de nombreuses exceptions à cette règle qui nous a paru cependant répondre à la majorité des cas.

a) *Délire aigu*. — Il n'y a pas lieu de s'étonner de trouver cette manifestations psychopathique, puisque le délire aigu se rencontre dans les infections générales graves de l'organisme.

L'invasion du délire aigu est rapide. Il existe de l'agitation motrice incoercible, la peau est couverte de sueur, l'œil hagard, les hallucinations visuelles fréquentes. Le sujet refuse de s'alimenter. On constate dans tout le corps des contractions, des spasmes. La respiration est accélérée, entrecoupée. Les diverses fonctions digestives, urinaires, sont troublées. Si le malade guérit, il existe une amnésie plus ou moins complète de l'accès et une faiblesse durable de la mémoire. Ce sont des cas de ce genre qu'ont cités Bremer, Bassoe, Briand et Rouquier.

b) *Délire de rêve*. — Forme fréquemment constatée au cours de la névrite, surtout dans la forme myoclonique. C'est ce délire qui a été comparé dans la description magistrale du professeur Régis, à l'état second, dû à la mise en jeu de l'activité subconsciente émancipée du contrôle du centre O du professeur Grasset. C'est un type de délire polygonal (obs. V et X).

Le malade est comme s'il dormait. Son délire est constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences hallucinatoires d'images et de souvenirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeants ou doués au contraire d'une certaine fixité et qui s'imposent plus ou moins com-

plètement à la conviction. Au degré le plus faible, ce délire est exclusivement nocturne et momentané; il cesse au réveil et ne reparaît que le soir, soit dès le crépuscule, soit seulement plus tard avec le vague assoupissement. A un degré plus marqué, il cesse encore au réveil *mais* incomplètement et se reproduit dans la journée, dès que le malade a les yeux fermés et somnole.

Enfin, le délire peut ne pas cesser au matin et se continuer tout le jour. Souvent même, sortis du délire, les malades gardent implantée dans leur esprit quelque idée fausse, isolée, obsédante, sorte de monodéisme, reliquat d'une des conceptions principales du rêve hallucinatoire.

Cet état psychique, délirant conditionne souvent un délire d'action et alors on voit le malade, guidé par son idée délirante, se lever et commettre certains actes étranges qui cependant correspondent à l'état délirant. C'est ainsi que, dans une de nos observations, nous avons vu la malade revivre sa vie passée et faire des mouvements comme si elle cousait ou berçait son enfant (obs. X et XXIX).

Habituellement, une sommation énergique était suffisante pour que la jeune femme sortît un instant de cet état délirant, regagnât son lit sans opposer la moindre résistance, tout comme dans l'état second somnambulique, duquel le professeur Grasset rapproche le délire de rêve. Bientôt après, il est vrai, le délire s'installait à nouveau.

c) *Confusion mentale*. — La définition qui en est donnée par Delasiauve s'applique exactement à la confusion mentale d'origine encéphalique et au cas observé par Dupouy à début choréique qui évolua vers la confusion mentale.

« Ce syndrome, dit Delasiauve, se caractérise essentiellement par la confusion des idées, par l'impossibilité de coordonner ces dernières et aussi d'associer les sensations

de façon à réaliser une perception correcte et nette du monde extérieur ». Il y a « torpeur intellectuelle, absence plus ou moins absolue d'idées; l'exercice de la pensée est entravé ou aboli » (Gilbert Ballet).

C'est la forme de confusion mentale aiguë, agitée qu'on rencontre le plus fréquemment au lieu de la prostration qui est caractéristique de la stupidité, il y a une agitation plus ou moins violente. Cependant la confusion d'esprit, l'obtusion, la désorientation se rencontrent toujours. Les hallucinations intéressent tous les sens mais les plus fréquentes sont celles de la vue.

La confusion mentale chronique, tout à fait exceptionnelle, est caractérisée du reste, comme dans la forme aiguë, par: de la diminution manifeste de l'attention, de l'embrouillement intellectuel, des troubles de la coordination des idées, de l'indifférence affective et un manque complet de volonté.

d) *Syndrome hypomaniaque*. — Briand et Borel, Bremer ont rapporté des observations d'excitation hypomaniaque consécutive à la névrauxite épidémique et Briand et Rouquier font rentrer ce syndrome dans les séquelles psychopathiques de la maladie. L'excitation maniaque présente une infinité de degrés. En tout cas, on constate toujours que la sphère intellectuelle est dans un état d'exaltation extrême. L'imagination est surexcitée; le sujet présente de l'hypermnésie et, parfois, un véritable délire, toujours à demi-cohérent, se fait jour. Fréquemment il y a des illusions sensorielles et mentales et jamais d'hallucinations. La sphère affective traduit sa surexcitation par un développement marqué des mauvais instincts et des des mauvais sentiments.

La sphère psycho-motrice participe à cette suractivité



et une logorrhée, parfois intense, se manifeste. Enfin une excitation des fonctions physiques est facilement constatable.

On peut, avec Régis, définir cet état comme « une psychose généralisée, caractérisée par de la surexcitation psychique avec réaction adéquate de l'activité générale et de toutes les fonctions de l'organisme ».

### *Paragraphe II. — Formes avec dépression*

Les formes dépressives seraient le plus fréquemment constatées d'après le professeur Euzière, au cours de la convalescence de la névraxite épidémique ou comme séquelles de cette affection. Si l'asthénie, symptôme souvent observé, prend le premier plan, le malade revêt les allures d'un neurasthénique. C'est particulièrement le cas pour ceux qui ont présenté une maladie de Netter type, ou réalisé un syndrome parkinsonien post-encéphalique. Cependant des troubles psychiques dépressifs plus marqués peuvent se voir, ainsi qu'en attestent les observations du professeur Bosc et du professeur Euzière.

Le premier a étudié un état d'anxiété lypémanique, avec idées de suicide et de persécution, consécutif à une névraxite myoclonique.

Le second, dans une observation parue in Thèse Poujade, relève l'apparition post-encéphalique d'un délire mélancolique avec idées d'incurabilité, sensation de mort prochaine et crises d'angoisse (obs. XXIV). Dupouy signale un état mélancolique obsédant, succédant à un début choréique.

a) *Forme lypémanique.* — Une fois apparue, la lypémanie post-encéphalique peut bien être définie « une psychose généralisée, caractérisée par une concentration psy-

chique douloureuse d'origine cénesthésique avec réaction adéquate de l'activité générale et de toutes les fonctions de l'organisme. L'élément essentiel de la mélancolie est un trouble affectif, maladie véritable de la cénesthésie ».

Les troubles affectifs peuvent se compliquer d'hallucinations psycho-motrices et sensorielles. La tristesse simple ou agitée survient parfois et enfin la concentration pénible de l'esprit domine la scène rappelant ce qu'a dit si excellemment Arétée: « *Animi angor in una cogitatione defixus atque inherens* ».

Le délire constaté gravite surtout autour de l'idée de ruine et de sensation de mort imminente réalisant en partie le tableau de la mélancolie anxieuse.

b) *Hébéphrénocatatonie*. — Depuis que les formes mentales de la névraxite épidémique sont connues, divers auteurs, dont Logre, Widal, May et Chevalley, Gelma et Hanns, Laignel-Lavastine, etc., ont décrit un état hébéphrénocatatonique qu'ils ont rapproché à juste titre de celui observé dans la démence précoce, ouvrant ainsi un chapitre des plus intéressants sur les rapports qui existent entre ces deux affections. On ne retrouve pas toujours dans cette forme particulière, les troubles essentiels que le professeur Mairat et le professeur Margarot indiquent comme faisant le fond même de la démence précoce, c'est à-dire « un affaiblissement progressif des facultés synthétiques avec conservation pendant un temps plus ou moins long des facultés associatives ». Cependant la catalepsie accusée, c'est-à-dire l'impossibilité de la contraction volontaire des muscles, associée au maintien des attitudes; l'opposition systématique ou négativisme; les stéréotypies, les tics, l'impulsivité absurde avec réactions motrices violentes se voient.

Le négativisme peut revêtir la forme de l'hétéro-négativisme ou de l'auto-négativisme.

Les stéréotypies consistent dans la répétition d'un petit nombre de mouvements, toujours les mêmes. La suggestibilité très grande, explique l'échopraxie, l'écholalie et l'échomimie, signes qui se retrouvent dans la forme de démence précoce encéphalique. Il en est de même des tics, des jeux de mimique, des fous rires inadéquats à l'humeur du sujet.

Les réactions motrices sont le plus souvent conditionnées par un délire à direction de peur. Enfin la catatonie, qui d'après Kalbaum « est une disposition à la contraction tonique des muscles de certaines parties du corps, d'où résultent des attitudes singulières, parfois très persistantes et qu'on dirait le plus souvent affectées », peut prendre une importance de tout premier ordre et imprimer un cachet spécial au malade (obs. XX). Dans cette forme hébéphréno-catatonique, il nous semble toutefois qu'il existe un déficit psychique notable, mais pas cet affaiblissement radical de l'intelligence, qui, une fois apparu, fait du malade un incurable. Il est vrai que la forme hébéphréno-catatonique, ainsi que la forme paranoïde de la névraxite épidémique ne sont pas connues depuis assez longtemps et le nombre des cas observés est trop restreint pour entraîner la certitude de l'identité des deux affections : syndrome hébéphréno-catatonique et paranoïde d'une part, et démence précoce d'autre part.

c) *Syndrome dementiel*. — L'encéphalite léthargique pourrait, comme séquelle grave, créer un état dementiel progressif allant vers l'affaiblissement radical de l'intelligence, c'est du moins l'avis de Hesnard et l'on retrouverait alors les éléments les plus importants de la démence, c'est-à-dire : « La faiblesse de la mémoire et du jugement,

la pénurie des représentations et la lenteur de l'association des idées, jointe à la paralysie de l'affectivité » (Regis).

d) Les séquelles pithiatiques post-encéphaliques sont incontestables pour Laignel-Lavastine; mais cet auteur n'admet qu'avec la plus extrême réserve, l'opinion suivante de Briand et Rouquier. Ces auteurs ont observé : « Depuis le début de l'épidémie actuelle d'encéphalite, au Val-de-Grâce, un certain nombre de malades chez lesquels, disent-ils, en dehors de toute suggestion, des syndromes parétiques, choréiformes, pseudo-athétosiques, revêtent les caractères autrefois attribués aux états que l'on qualifiait de pithiatiques ou d'anorganiques. Ces malades sont tous, au point de vue intellectuel, des débiles et l'influence du psychisme, modifiant, transformant ou fixant ultérieurement leur symptomatologie, est, chez eux, secondaire, comme elle est incontestable ». Pour Laignel-Lavastine, ces manifestations relèveraient du virus encéphalique et ne seraient nullement d'ordre anorganique.

e) *Syndrome korsakowien*. — Il nous a paru nécessaire de mettre à part cette forme clinique, rare, de la névraxite épidémique, car elle ne se retrouve pas dans tous les cas de névraxite polynévritique.

Hyman Climenko, dans le *New-York Medical Journal* du 27 mars 1920, en a décrit un cas et il est à noter que ce cas se rapproche beaucoup de ceux qui ont servi à Korsakoff à établir, en 1887, le syndrome rencontré dans la polynévrite alcoolique. On constate en effet soit de la simple obnubilation intellectuelle, liée à des troubles de la mémoire (amnésie d'assimilation ou encore amnésie d'évocation rétrograde).

Les illusions et les hallucinations, surtout de la vue, sont

fréquentes, visions le plus souvent terrifiantes, d'où sensation d'angoisse et délire teinté d'idées de persécution, de négation, d'hypochondrie même. Ces idées délirantes sont mal systématisées, transitoires, inconsistantes et variables dans leur intensité. Parfois, au contraire, c'est la confusion mentale intense avec stupeur, absence de manifestations intellectuelles, gâtisme qui prédomine.

Consécutivement à ces troubles, le malade, pendant un temps assez long, peut rester incapable d'attention ou d'effort de mémoire; d'autres fois des idées fixes, délirantes, aboutissant à des délires systématisés peuvent se voir.

En tous cas, on pourra faire entrer dans une des trois formes décrites pour les troubles mentaux polynévritiques, ceux observés dans la polynévrite korsakowienne encéphalique et on décrira, soit une forme délirante, soit une forme mnésique, soit une forme de confusion mentale.

### *Paragraphe III*

#### *Forme de psychose morale (invalides moraux)*

A la suite du cas observé par nous dans le service de notre maître, M. le professeur Mairet et rapporté dans l'observation XXV, il nous paraît intéressant de constater que l'encéphalite léthargique peut créer de toute pièce une folie morale pure ou associée à d'autres manifestations névrauxiques.

En effet, à la jeune G... s'applique bien la définition qui est donnée de la psychose morale par Henri Colin et J. Demay :

« Les anormaux pervers sont caractérisés, disent ces auteurs, par un arrêt de développement de l'affectivité et



du sens moral et la perversion des instincts, contrastant avec l'intégrité relative des facultés intellectuelles et déterminant des réactions antisociales permanentes ».

Colères, brutaux, indociles, instables, telles sont les caractéristiques de ces êtres. Taré le plus souvent par hérédité, le fou moral est un débile moral dont la prédisposition se transforme en folie sous l'influence d'une cause occasionnelle. Cette cause peut venir de l'extérieur et être passagère, ou du sujet lui-même, et s'affirmer au contraire de plus en plus au cours de la lente évolution qui aboutit à la puberté.

L'encéphalite léthargique paraît capable d'influencer fâcheusement l'être moral rapidement, ou en quelques mois tout au plus.

Notre petite malade, normale dans son développement moral jusqu'à sa maladie, doit être classée, après cette dernière, dans les invalides moraux dont nos maîtres, M. le professeur Maïret et M. le professeur agrégé Euzière ont établi les caractéristiques et la classification dans leur ouvrage « Les Invalides Moraux ».

La jeune M. G... nous semble bien correspondre à la classe des perversis moraux plutôt qu'à celle des atrophiés moraux. Sa sensibilité morale n'est pas seulement obtuse, mais aussi perversie. En cette enfant vibre la colère qui apparaît à la moindre contrariété; de plus, paresseuse, elle cherche à être désagréable, tracasse les autres malades, ne tenant aucun compte des réprimandes et ne se préoccupant nullement de l'ennui qu'elle peut donner aux autres.

Plus la conscience morale est faible, plus forte est la perversion. C'est ce défaut de conscience morale qui frappe le plus chez notre jeune malade, défaut qui paraît bien être dû à l'encéphalite léthargique puisque cette psychose évolue depuis cette dernière.

#### IV

##### FORMES FRUSTES

Nous comprendrons dans ce chapitre des formes anormales de la névraxite épidémique, si éloignées des formes classiques, qu'on serait en droit de leur dénier tout lien de parenté.

Cependant une observation attentive fait considérer à juste titre ces cas comme dépendant du même agent étiologique causal que la névraxite épidémique la plus authentique. Ces notions sont de la plus haute importance à connaître, car les cas frustes sont certainement le plus souvent responsables du transport au loin du virus encéphalique. C'est par les sujets porteurs de germes, présentant des formes ambulatoires ou frustes, que la névraxite épidémique se répand. C'est bien le même agent pathogène qui est en cause, puisque, on peut voir soit au cours d'une de ces formes frustes, le tableau se compléter et la névraxite épidémique la plus nette, évoluer soit par l'intermédiaire d'un porteur de germes, un sujet sain être contaminé et présenter, lui aussi, un tableau clinique complet de l'une des formes à présent classiques de la névraxite épidémique. Il n'est pas jusqu'aux constatations nécropsiques et anatomo-pathologiques qui ne viennent alors montrer l'identité de ces affections si disparates primitivement.

### *Formes ambulatoires*

Achard et plusieurs auteurs à sa suite, ont décrit des encéphalites épidémiques à évolution extrêmement bénigne ne se traduisant que par des symptômes légers, n'arrêtant pas le malade dans ses occupations journalières.

Achard a insisté sur certaines formes dans lesquelles il n'existe que de l'étonnement comparable à l'étonnement physiologique qui existe chez certains sujets pendant la période de réveil. Chez d'autres, la somnolence n'est pas invincible, le sujet peut y résister s'il est occupé.

De même Lacroix et Pesme relatent l'observation de plusieurs sujets dont le tableau clinique est toujours le même à peu de chose près : état subfébrile, asthénie, somnolence, diplopie passagère et fugace, parfois ptosis bilatéral, ophthalmoplégie interne ou externe, parésie faciale ; tous ces signes sont à peine estompés.

Plus curieuses encore sont les formes citées par Sicard et Paraf dont la symptomatologie se borne à un seul signe comme dans les cas d'accès de rire inextinguible, avec tendance syncopale et chute, ou encore dans des accès de bâillement. Ces manifestations, comme les crises de hoquet avec lesquelles elles peuvent alterner, sont des phénomènes spasmodiques.

Netter, lui aussi, a vu l'encéphalite constituée uniquement par du fou rire avec de l'agitation.

Déjà au début de l'année 1920, Sicard avait établi l'existence d'une encéphalite myoclonique ambulatoire localisée, et depuis lors cette opinion n'a fait que s'affermir de plus en plus. .

Après les formes motrices, on peut aussi décrire des formes sensibles ambulatoires, et il n'est pas rare de

constater chez des malades des névralgies faciale, intercostale ou autres encore qui relèvent uniquement du virus encéphalique. Certaines formes mentales, à leur début, tout au moins, peuvent être considérées comme relevant d'une étiologie autre et entrent ainsi dans la forme ambulatoire de la maladie. Ce sont surtout les états avec dépression qui font laisser le malade sans isolement, et l'on traite alors pour neurasthénique le sujet asthénique, atteint de névraxite épidémique.

### *Formes frustes*

Il nous a paru logique de décrire dans ce chapitre trois des formes étudiées par Cruchet: formes méningitique, hémiparétique, cérébelleuse.

*Forme méningitique.* — Bien décrite par Bonnamour. L'on croit se trouver en présence d'un sujet atteint de méningite aiguë. Le début est brusque le plus souvent, mais la température est habituellement peu élevée; puis survient une période d'excitation dans laquelle on reconnaît le trépied méningitique: céphalalgie, vomissements, constipation.

Dans l'ordre intellectuel, on constate du délire de parole et d'action, de l'excitation simple, parfois un état comateux.

Dans l'ordre moteur surviennent des contractures, des convulsions: la raideur de la nuque, le signe de Kernig sont marqués, ainsi que la rétraction du ventre en bateau et des contractures des muscles oculaires amenant du strabisme: puis apparaît souvent un signe d'une grande importance pour l'établissement du diagnostic: la paralysie de l'accommodation. Les convulsions sont rares.

Dans l'ordre sensitif, il existe de l'hyperesthésie cutanée, de la photophobie, de l'hyperacousie et le phénomène de la raie méningitique.

Il est à reconnaître que, jusqu'ici, on se trouve plutôt en présence du tableau symptomatique d'une méningite banale, mais l'apparition d'un ou de plusieurs symptômes propres à la névraxite épidémique (paralysie de l'accommodation) et surtout les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien, permettront de rattacher cet état méningé à sa vraie cause et imposeront le diagnostic. C'est grâce à la ponction lombaire que le professeur Achard a pu observer et décrire un cas d'hémorragie méningée survenant spontanément au décours d'une encéphalite léthargique.

#### *Forme hémiplegique ou plutôt hémiparétique*

Le début est précédé le plus souvent de prodromes : céphalée, douleurs pré-hémiplegiques semblables à celles signalées par Weir-Mitchell dans l'hémiplegie vulgaire d'origine cérébrale. L'hémiplegie parfois s'établit d'emblée, consécutivement à une sorte d'ictus, ou apparaît encore sans perte de connaissance, progressivement. L'hémiplegie, flasque au début, devient une hémiplegie spasmodique au bout d'un temps variable.

Enfin, on peut rencontrer des types divers d'hémiplegies suivant le siège de la lésion et, ainsi que Sicard et Kudelski ont rapporté l'observation d'une encéphalite héli-myoclonique alterne du type Millard-Gübler, il n'est pas impossible de constater une hémiplegie encéphalique alterne du type de Weber ou de Millard-Gübler.

En tous cas, Cruchet insiste sur certains signes qui, à son avis, doivent faire rapporter à leur vraie cause, les



manifestations observées. C'est tout d'abord plutôt un état hémiparétique qu'un état hémiplégique que présente le malade; puis on assiste à une marche régressive rapide des signes du début et enfin il se produit une stabilisation à un certain stade de l'évolution. Tous ces caractères différencient nettement cet état encéphalique de l'hémiplégie banale de l'adulte.

### *Forme cérébelleuse*

Elle rappelle à s'y méprendre la symptomatologie des tumeurs du cervelet, avec cependant la céphalée intense en moins (obs. XXVI). Dans la station debout, le malade se tient les jambes écartées, il oscille, il titube, mais ces oscillations ne sont pas exagérées par l'occlusion des yeux. Dans la position assise, le dos n'étant pas appuyé, il y a consécutivement à la perte de l'équilibration réflexe, des mouvements dans la tête et le tronc.

Dans la marche, on constate une véritable incoordination des mouvements; la démarche est ébrieuse, le malade festonne et il existe de l'asynergie cérébelleuse. Les chutes sont fréquentes. Enfin, dans les membres, il y a de l'incoordination et du tremblement ou plutôt des oscillations à grande amplitude. Le phénomène de l'adiadococinésie décrit par Babinski, dans les tumeurs du cervelet, se rencontre fréquemment ainsi que l'asthénie musculaire. Le tableau clinique peut encore se compliquer par l'apparition de nystagmus. Enfin, la forme cérébelleuse peut ne pas être pure et s'associer à des manifestations protubérantielles ou bulbaires, donnant ainsi une forme ponto-cérébelleuse. Dans ce cas, il existe du ptosis, des paralysies conjuguées des yeux et de la titubation.

*Formes associées*

*Etat physiologique: grossesse.* — La névraxite épidémique sous n'importe quelle de ses formes, semble être un élément défavorable pour l'évolution de la grossesse. C'est là la conclusion à laquelle est arrivé M. Schulze en se basant sur les observations de Harris, Duncan, Bassø, Sachs et Putmann et, malgré l'opinion inverse soutenue dans la thèse du docteur Fabre, il nous paraît que c'est la première opinion qui est la vraie.

En effet, de l'étude attentive des diverses observations que nous avons lues, il ressort ceci: c'est que l'encéphalite léthargique de forme moyenne, si elle peut ne pas troubler la marche normale de la grossesse, tout au moins à son début, est une cause fréquente de mort du fœtus et de son expulsion prématurée si elle survient vers la fin de la gestation (obs. XXIII et XXVIII).

Dans les formes graves, l'encéphalite léthargique entraîne la mort *in utero* du fœtus et la mort de la mère suit à brève échéance.

Enfin, on conçoit que, dans la forme myoclonique, les secousses musculaires abdominales, ont un retentissement fâcheux sur la bonne marche de la grossesse qui se termine souvent par un avortement, ou un accouchement prématuré.

Il serait intéressant de rechercher dans les centres nerveux du fœtus ayant succombé au décours d'une névraxite maternelle, s'il existe des lésions spécifiques comparables à celles qu'on retrouve chez les malades décédés d'encéphalite épidémique. Dans ce cas, cela démontrerait que le fœtus avant sa mort, a été *in utero*, atteint d'encéphalite épidémique; sinon, la mort pourrait être due à des trou-

bles de l'hématose qu'on retrouve du reste au cours des infections aiguës.

Il nous paraît qu'on peut retenir ceci : du fait de la grossesse, la névraxite épidémique semble acquérir quelques caractères spéciaux : la tendance à l'hypersomnie est particulièrement marquée. Si la forme est bénigne, le fœtus ne paraît pas se ressentir de la maladie maternelle. Si la forme est grave, quel que soit l'âge de la grossesse, le fœtus succombe toujours et la mère souvent.

*Etats pathologiques.* — Il est évident que nous ne nous proposons pas de passer en revue tous les états pathologiques qui peuvent coexister avec la névraxite épidémique. Cette dernière maladie, aiguë, peut naturellement venir se greffer sur une affection chronique et les deux manifestations pathologiques évoluent chacune pour leur compte, sans sembler être influencées l'une par l'autre. C'est au professeur Sicard qu'on doit cette constatation de la coexistence possible d'un état pathologique antérieur sur lequel se greffe et évolue la névraxite.

Il a observé une névraxite épidémique évoluant chez un tabétique et une basedowienne. Ces malades guérissent de leur encéphalite, sans aggravation de la maladie préexistante. Il n'en est pas toujours ainsi et la maladie antérieure peut être masquée par l'évolution de l'encéphalite : c'est le cas d'une malade atteinte d'ulcère duodénal dont la symptomatologie fut cachée par la névraxite et qui ne fut diagnostiquée qu'au cours d'une intervention. Il n'est pas du reste jusqu'à la localisation si particulière du virus encéphalique sur le mésencéphale, qui ne puisse amener une superposition des manifestations pathologiques, complications pour les uns, séquelles pour les autres, de l'encéphalite léthargique. Nous voulons parler en particulier du

cas de diabète insipide rapporté par Marcel Bertrand et Rouquier, comparable, semble-t-il, en tous points, à une véritable expérience de physiologie connue depuis Claude Bernard qui fait apparaître la glycosurie après lésion par piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Bertrand et Rouquier ont suivi un malade atteint d'encéphalite à forme choréo-myoclonique avec excitation psychique, agitation anxieuse et obsession, qui présentait pendant plus de deux mois une polyurie variant de 4 à 6 litres sans azoturie, chlorurie ou phosphaturie.

Il faut expliquer probablement par le même phénomène d'excitation mésocéphalique, les crises de tachycardie ou les troubles du rythme respiratoire sans lésion de l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire survenant au cours de l'évolution de la névraxite épidémique. Plus intéressante peut-être est la constatation fréquente de l'apparition de pneumonie ou de foyers de congestions pulmonaires qui surviennent soit au début, soit comme épiphénomènes de l'évolution encéphalique. Nous les retrouverons dans l'étiologie de la maladie, car certains auteurs se basent sur eux pour démontrer que l'encéphalite léthargique n'est qu'une manifestation grippale dont la signature se fait au niveau des poumons tandis que pour d'autres auteurs, ces congestions pulmonaires seraient conditionnées par des troubles vaso-moteurs dépendant des lésions du pneumogastrique.

Enfin reste la question si importante de la coexistence possible de deux infections se localisant avec prédilection sur le névraxe : la syphilis et l'encéphalite léthargique.

Il nous semble qu'ici se place tout naturellement l'opinion de J. Lépine concernant le terrain dans l'encéphalite épidémique. « Si l'encéphalite épidémique est peu contagieuse, dit cet auteur, cela tient à ce que des conditions

spéciales de réceptivité sont indispensables; les tarés nerveux ou ceux dont la nutrition du système nerveux est troublée, sont les plus atteints. Plus que jamais, la prédisposition nerveuse joue ici un rôle notable, sinon prépondérant ». Ces dires sont confirmés par Netter qui, lui aussi, insiste sur la prédisposition nerveuse et mentale. N'est-il pas logique alors de penser que la syphilis fait le lit à la névraxite épidémique et que cette dernière trouve tout préparé ce terrain où elle n'aura qu'à se développer. Il nous paraît, d'après l'étude des observations (obs. XXIX et XXX), que chez nos deux malades nous nous sommes trouvé en présence de cette association syphilo-encéphalique. En effet, dans l'observation XXX, nous voyons chez un spécifique, à réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, les signes complets de l'encéphalite épidémique, à forme hypersomnique se produire.

Malgré ce, hantés par la spécificité niée par le malade, mais reconnue par le laboratoire, le diagnostic de méningite syphilitique à forme hypersomnique, fut porté. Ce n'est qu'après un an et demi, malgré tous les traitements intensifs auxquels le sujet a été soumis, que nous avons été forcés de reconnaître, par l'aspect pseudo-parkinsonien si fréquemment retrouvé après la névraxite épidémique, que notre homme avait bien été atteint de cette affection. Quant à la femme dont l'histoire clinique a été rapportée dans l'observation XXIX, nous sommes forcé d'admettre que nous nous sommes trouvé en face d'une syphilis, puisque des tréponèmes furent retrouvés à l'examen histo-bactériologique du foie du fœtus. Mais tout de même la réaction de Bordet-Wassermann, négative dans le liquide céphalo-rachidien, nous montre que cette malade, malgré sa syphilis faisait des localisations mésentencéphaliques de nature non spécifique et que chez elle une névra-



xite épidémique avait évolué indépendamment de la syphilis. De plus, il nous paraît certain que si les troubles nerveux présentés par la malade avaient été conditionnés par la syphilis, ils n'auraient pas disparu comme ils l'ont fait sans aucun traitement.

Il est évident que si nous pouvons souscrire à l'opinion de Guillaumin, Jacquet et Léchelle qui mettent en garde contre la tendance actuellement trop fréquente qu'on a, en présence des symptômes nerveux les plus divers, de diagnostiquer l'encéphalite épidémique, quitte à laisser passer des syphilis du névraxe insoupçonnées, il ne faut pas d'un autre côté, même si on se trouve en présence d'un spécifique avéré, écarter systématiquement toute idée de névraxite épidémique, s'il se produit à un moment donné des manifestations nerveuses. Il ne faut pas oublier que la syphilis est justement l'infection qui prépare le mieux un *locus minoris resistentiæ* ouvrant ainsi la voie au virus encéphalique, réalisant merveilleusement cette préparation du terrain indispensable, d'après Lépine et Netter, pour l'éclosion de la maladie.

---

## CHAPITRE II

### GROUPEMENT DES ÉLÉMENTS CLINIQUES

Il nous a paru intéressant, avant de laisser le chapitre de la clinique et après avoir passé en revue les principales formes de névraxite épidémique, de grouper dans une rapide étude d'ensemble, les différents troubles observés montrant que chaque forme étudiée, ne constitue pas un tout isolé, mais bien une manifestation particulière d'une même affection caractérisée par la prédominance d'un ou de plusieurs troubles.

#### A. — *Troubles généraux*

Rarement absents, il faut parfois les rechercher, mais le plus souvent ils prennent la prépondérance. C'est ainsi que la température, les troubles gastro-intestinaux, la constatation d'un foyer de pneumonie peuvent faire errer le diagnostic. Nous avons vu que ces troubles généraux, surtout l'hyperthermie se rencontrent avec grande constance dans les manifestations névraxiques revêtant l'allure des chorées aiguës fébriles, de la chorée de Dubini ou de la forme tétanique.

Dans la plupart des autres formes, manifestations de la névraxite épidémique, se retrouve de l'hyperthermie et

c'est sur ce signe qu'on se base pour rattacher à une cause infectieuse telle algie, tel cas de polynévrite ou telle manifestation myoclonique.

Les troubles généraux n'existent pas dans les séquelles ou dans les formes prolongées de l'affection si ce n'est parfois un mauvais état général.

#### B. — *Troubles du sommeil*

Allant de l'hypersomnie la plus marquée, du coma même l'on peut voir toutes les gradations se produire pour arriver jusqu'à l'insomnie la plus rebelle. Primitive, secondaire ou alternant avec les phases de somnolence, cette insomnie peut ne céder à aucun moyen thérapeutique employé.

#### C. — *Troubles du tonus*

L'hypertonie fait partie du syndrome excito-moteur décrit par Pierre Marie et Mlle Lévy dans l'encéphalite léthargique. Fréquemment rencontrée dans diverses manifestations de la névraxite épidémique et dans celles en général, que nous avons classées dans le groupe hyper, l'hypertonie est des plus marquées dans la forme pseudo-parkinsonienne où elle prend la prédominance sur tous les autres symptômes; elle se rencontre encore dans la forme hébéphréno-catatonique. Ce trouble du tonus est donc des plus importants à connaître étant aussi une des manifestations fréquentes de quelques séquelles.

A l'opposé de l'hypertonie se place l'hypotonie. Cruchet a rencontré et décrit ce syndrome souvent associé à des algies diverses dans la névraxite épidémique. Il est bien

évident que l'hypotonie n'est pas caractéristique de cette affection puisqu'elle a été étudiée surtout dans le tabes, mais hypotonie musculaire, générale ou partielle, associée à des douleurs sans causes apparentes, doit faire diagnostiquer la névraxite épidémique.

#### D. — *Troubles de la motilité*

Ils peuvent se diviser en deux : les troubles hypo et les troubles hyper. Ces troubles, généralisés sont le plus souvent localisés aux membres, à un groupe musculaire, à un muscle. Les muscles de la vie végétative peuvent aussi être atteints et certains troubles des réservoirs ne relèvent pas d'une autre cause.

Les troubles paralytiques se rencontrent dans les manifestations nerveuses périphériques de la névraxite épidémique et les cas de polynévrites rentrent dans ce groupe de faits. Les nerfs seuls sont atteints ou l'on constate de la radiculite associée à la névrite.

Les troubles paralytiques peuvent reconnaître une origine plus élevée et c'est dans une lésion de la moelle ou des centres nerveux supérieurs qu'il faut trouver la genèse de cet état paralytique. Passagers le plus souvent, ces troubles sont plutôt des états parétiques que des paralysies vraies. Dans ce dernier cas, la paralysie flasque, comme toute lésion organique peut rester flasque ou évoluer vers la contracture.

Que l'hémiplégie organique soit due à la névraxite ou relève de toute autre cause, elle suit l'évolution habituelle de l'hémiplégie et, à moins qu'elle ne soit d'emblée avec des contractures, elle passe de la flaccidité à la contracture secondaire. Souvent il existe des troubles trophiques.

Des troubles sphinctériens s'associent fréquemment à

ces lésions organiques, surtout lorsqu'elles sont médullaires, et l'incontinence ou la rétention des matières et d'urine peut se voir. Du reste l'état de la musculature vésicale peut influencer aussi sur l'établissement de ces troubles vésicaux.

Les troubles de la motilité expliquent et conditionnent les formes cliniques classées parmi les types hyper de la névraxite épidémique. Troublée dans les myoclonies et les formes choréo-athétosiques la motilité est perturbée plus gravement encore au cours des crises tétaniques ou convulsives.

L'incoordination motrice domine la scène dans la forme ataxique, que l'ataxie soit d'origine périphérique, médullaire, cérébrale ou cérébelleuse. Enfin, les troubles de la motilité sont manifestes dans la forme pseudo-parkinsonienne.

Ce n'est du reste pas la motilité générale seule qui peut être atteinte dans la névraxite épidémique. Des troubles localisés de la motilité se voient et c'est parmi eux que doivent se ranger les états parétiques ou paralytiques portant sur certains groupes musculaires.

Les troubles oculaires sont sous la dépendance des troubles de la motilité des yeux. Les paralysies oculaires, signature de la névraxite pour certains, sont si fréquentes qu'elles surviennent à peu près toujours dans la maladie de Netter. La musculature extrinsèque et intrinsèque est également atteinte, d'où l'apparition de ptosis, de strabisme, de diplopie. Parfois s'installent des secousses myocloniques des orbiculaires. L'atteinte de la musculature interne se caractérise par la parésie ou la paralysie du muscle ciliaire, d'où affaiblissement ou perte de l'accommodation. L'inégalité pupillaire relève, elle aussi, d'un trouble de la motilité du dilatateur ou du constricteur de la pupille.



Les troubles constatés au niveau des groupes musculaires innervés par les divers nerfs craniens relèvent, eux aussi, des troubles de la motilité. Les muscles de la mimique parésiés ou paralysés donnent à la face du pseudo-parkinsonien cet aspect figé si caractéristique.

La motilité du voile du palais abolie, ainsi que celle des lèvres et de la langue réalise la paralysie glosso-labio-laryngée et le malade présentera cet aspect si pénible et si repoussant tout à la fois bien particulier à cet état. La motilité du larynx troublée, on assiste à l'éclosion des troubles laryngés, mis en lumière par les travaux de Reverchon et Worms.

#### E. — *Troubles de la sensibilité*

C'est surtout la sensibilité subjective qui est atteinte et ce syndrome, bien que se rencontrant dans diverses formes, peut, s'il prend la prédominance, donner un aspect particulier à la névraxite épidémique et, symptôme principal, créer la forme algique.

Les douleurs vives lancinantes, térébrantes sont le plus souvent paroxystiques, revêtant l'allure d'une névralgie, faciale, intercostale, cervico-brachiale, sciatique.

Parfois elle emprunte le masque d'une algie vésicale et la névraxite, à début de coliques appendiculaires, est bien connue actuellement. La céphalée enfin est fréquente. D'autres fois ce sont des sensations de fourmillements, de crampes qui sont notées.

Ainsi que nous la retrouverons dans le chapitre réservé à la physiopathologie, la douleur relève de diverses origines. Partie intégrante du syndrome thalamique, la douleur peut reconnaître pour cause une radiculite ou relever du syndrome sympathique.

Souvent passagères, les algies cessent parfois lors de l'apparition des troubles de la motricité.

Il n'a pas été décrit de dissociation syringomyélique de la sensibilité dans la névraxite épidémique, et, le plus souvent, sauf peut-être dans la forme ataxique, la sensibilité profonde est indemne.

#### F. — *Troubles sensoriels*

Les troubles de la motilité n'existent pas seuls dans les manifestations oculaires de la névraxite épidémique. C'est ainsi qu'il a été décrit la survenance de phosphènes ou l'apparition du syndrome de la migraine ophthalmique.

L'amblyopie par névrite optique et l'amblyopie récidivante ont été vues par Achard et Lhermitte.

Cruchet fait entrer certains cas d'amaurose épidémique dans les manifestations sensorielles de la névraxite épidémique. Il faut reconnaître cependant que rares sont les troubles sensoriels et Morax et Bollack disent avec raison que la caractéristique de la maladie consiste dans l'intégrité des fonctions sensorielles et sensitives oculaires.

Il a été décrit des cas rares de surdité, paraissant reconnaître pour unique cause la névraxite épidémique, cas de Vincent, Netter et Carnot. La surdité peut être uni ou bilatérale. Le goût et l'odorat n'ont pas été trouvés lésés, du moins à notre connaissance.

#### G. — *Troubles des fonctions organiques*

Sans lésion du myocarde, le rythme cardiaque peut être troublé et le plus souvent c'est la tachycardie qui domine la scène: tachycardie continue mais pouvant revêtir l'al-

lure de crises de tachycardie paroxystique. La bradycardie est beaucoup plus rarement observée et, en tous cas si elle existe, c'est dans les formes méningées qu'elle est le plus marquée. Le plus habituellement, il n'y a pas d'arythmie et, si elle apparaît c'est un indice de très grande gravité.

Les troubles circulatoires à proprement dire sont rares ; on note cependant une hypotension marquée dans certaines formes, hypotension contre laquelle l'emploi de l'adrénaline est de grande utilité.

La respiration des encéphalitiques est si importante que nous lui réservons dans le diagnostic un paragraphe spécial, mais ici il nous semble utile de dire que dans à peu près toutes les manifestations de la névraxite épidémique, le rythme respiratoire est troublé.

Le plus habituellement c'est de la polypnée qui est observée, mais irrégulière, comme dans le singultus épidémique, la respiration peut être moindre que chez l'individu normal dans les formes comateuses de l'affection.

Les fonctions digestives sont très souvent troublées, mais ces troubles relèvent en général de l'état infectieux concomitant et n'offrent rien de spécifique. Diarrhée, vomissements sont souvent observés ; plus rare est la constipation. L'anorexie est la règle et l'on a de la peine à alimenter le malade, tant à cause de son ensommeillement, qu'à cause de son manque de désir d'absorber quoi que ce soit.

Les fonctions génitales, bien qu'affaiblies, sont conservées puisque nous avons vu des malades devenir enceintes et leur grossesse évoluer et se terminer par un accouchement eutocique.

## H. — *Troubles vaso-moteurs et sécrétoires*

Si importants, ces troubles peuvent donner à la névraxite une allure toute spéciale à toute ou à une partie de son évolution.

Le plus souvent on constate de la vaso-dilatation péri-phérique.

L'apparition d'éruptions diverses relèvent probablement des troubles vaso-moteurs. C'est ainsi qu'on a vu la névraxite débiter par des rashes localisés ou généralisés, par du purpura, des éruptions miliaires. Le zona a été assez souvent décrit.

C'est encore aux mêmes troubles qu'il faut rattacher les pâleurs ou les rougeurs subites observées surtout dans la forme parkinsonienne, la sialorrhée si abondante et les sueurs profuses.

Les sécrétions sont le plus souvent normales dans les diverses formes de névraxite épidémique.

La sécrétion urinaire, rarement troublée, peut cependant être diminuée ce qui relève le plus souvent de l'hyperthermie existante.

La polyurie simple a été constatée par Bertrand et Rouquier, allant jusqu'à 6 litres sans azoturie, chlorurie ou phosphaturie. Parfois un diabète sucré s'installe et évolue.

L'albuminurie a été assez fréquemment signalée, mais elle rétrocede lorsque la maladie s'améliore.

Le liquide céphalo-rachidien normal, peut être troublé dans la névraxite épidémique, le trouble portant soit sur sa quantité qui est augmentée le plus souvent, soit sur sa composition chimique et cytologique et c'est alors de l'hyperalbuminose qui est notée ainsi que de l'hyperglycorrachie et de l'augmentation de la teneur en urée, les chloru-

res restant normaux. L'hypercytose porte sur les lymphocytes et les mononucléaires.

La sécrétion lactée, dans les formes subaiguës ou dans les séquelles, est normale dans les rares cas observés. Une de nos malades, dont l'histoire clinique est rapportée dans l'observation XXVII, bien que présentant encore un état hallucinatoire post-encéphalique, est capable de nourrir au sein son bébé. Il n'en est pas de même dans les formes aiguës de névraxite épidémique qui, comme dans toutes les pyrexies, amènent la disparition ou au moins la diminution de la sécrétion lactée.

### I. — *Troubles des réflexes*

L'étude des réflexes dans la névraxite épidémique, étude faite avec soin, surtout par Guillaïn, nous montrera toute l'importance pronostique de ces troubles, mais nous pouvons dire d'ores et déjà que, si la réflexivité tendineuse n'est pas troublée dans les formes moyennes de la maladie de Netter et dans bon nombre de formes mentales, elle est exagérée dans tous les types où l'hypertonie domine et abolie dans les états paralytiques.

La réflexivité cutanée est normale, diminuée ou exagérée, également suivant les cas. Le signe de Babinski, fréquemment observé, révèle alors l'atteinte du faisceau pyramidal. Il s'accompagne souvent du clonus de la rotule et de trépидations épileptoïdes du pied.

Dans les états anorganiques, l'on constate l'abolition des réflexes muqueux.

Un signe qui se voit surtout dans la névraxite épidémique est l'affaiblissement ou la perte de l'accommodation. Enfin, comme nous le verrons au chapitre diagnostic, les



réflexes oculo-cardiaques et oculo-artériels sont, eux aussi, fréquemment perturbés, exagérés le plus souvent.

### J. — *Troubles psychiques*

C'est pour la commodité de l'exposé que les manifestations mentales de la névraxite épidémique ont été groupées sous deux formes principales : avec excitation, avec dépression et une forme plus rare celle de psychose morale.

Cette classification est loin de renfermer toutes les manifestations psychiques rencontrées et d'ailleurs on assiste fréquemment au passage d'une forme dans l'autre.

L'excitation, caractérisée par la surexcitation intellectuelle, se traduisant par la logorrhée ou se manifestant encore par la graphorée, s'accompagne d'exubérance des sentiments et, avec Chaslin, on peut dire que « l'amplitude émotionnelle reste toujours exagérée ».

La surabondance d'idées et cette exaltation des sentiments sont accompagnées d'une mimique caractéristique.

L'excitation motrice marche de pair avec cet état d'hyperfonctionnement psychique et moral.

Ce sera dans la forme hypomaniaque qu'on retrouvera le plus souvent la plupart des caractères constitutifs de l'excitation, mais ce sera aussi au cours des délires aigus, de la confusion mentale, du délire de rêves, des formes démentielles qu'on pourra les rencontrer.

Les exemples sont nombreux au cours de la démence précoce vraie, ou de celle qui relève de la névraxite épidémique, de voir des malades présenter des phases d'excitation. Il en est de même dans les états anorganiques.

La dépression forme un contraste complet avec l'excita-

tion. Toutes les fonctions psychiques sont ralenties; les conceptions prennent difficilement corps. Parfois un état anxieux vient se greffer sur la dépression pour constituer la lypémanie anxieuse.

Rien d'étonnant à ce que cette dépression soit accusée dans les diverses formes de la névraxite épidémique; elle ne fait que pousser à l'extrême en effet cette asthénie symptôme primordial de la maladie de Netter et qui se retrouve dans les manifestations pseudo-parkinsoniennes, myocloniques ou polynévritiques.

La dépression n'est pas le seul apanage de la lypémanie. Elle se retrouve encore dans la neurasthénie et certaines manifestations démentielles.

Si les idées d'auto-accusation prennent le premier rang, la lypémanie anxieuse revêt une symptomatologie différente. Souvent les préoccupations hypocondriaques sont entretenues par des hallucinations diverses, mais surtout auditives et cénesthésiques. Le syndrome démentiel se définit un affaiblissement radical mais acquis de l'intelligence. Cet affaiblissement, de degré variable, est irrémédiable et repose sur un substratum organique. En se tenant à cette définition, ce sera l'évolution seule qui permettra de différencier ou d'identifier les divers états démentiels, consécutifs à la névraxite épidémique, des démences vraies.

Des troubles démentiels peuvent ouvrir la scène et Ardin-Delteil a décrit, comme relevant de la névraxite épidémique, une pseudo-paralysie générale.

La forme de démence précoce post-encéphalique doit-elle, avec la régression des sentiments affectifs, sa perte des facultés synthétiques de l'intelligence, sa mémoire relativement conservée, être considérée comme s'identifiant à la démence précoce vraie, sous une quelconque de

ses formes hétéphrénocatatonique ou paranoïde, ou bien doit-elle s'en séparer? C'est surtout par l'évolution ultérieure qu'on pourra juger définitivement la question.

Le délire, qu'il faut savoir distinguer de l'erreur, ainsi que le dit Régis, se rencontre dans la névrauxite épidémique soit sous forme de délire aigu, soit sous forme de délire de rêve; dans un cas comme dans l'autre, on peut en donner la définition d'Ach. Foville « le délire est le désordre des facultés mentales ». Conditionné souvent par les hallucinations des différents sens, l'idée délirante peut être passagère, intermittente, variable dans ses manifestations; parfois, au contraire, le délire tend vers la systématisation, mais ce seront surtout les séquelles de l'affection qui présenteront ces délires. On retrouve des idées délirantes, à direction de satisfaction, de mégalomanie, de désespoir, de ruine, d'auto-accusation ou encore de négation, d'hypochondrie ou bien de persécution, de jalousie ou des délires à direction mystique, religieuse. Des idées érotiques et enfin des idées de transformation corporelle sont à la base de certains troubles délirants. La confusion mentale post-névrauxique ne se révèle pas autrement que la confusion idiopathique ou les confusions mentales secondaires à d'autres infections, à des intoxications, à l'épilepsie.

La confusion mentale, le plus souvent passagère, existe soit isolée, soit associée à une des diverses formes de troubles mentaux rencontrés dans la névrauxite épidémique. Dans ce dernier cas, elle perdra de sa netteté symptomatique mais presque toujours on retrouvera un ou plusieurs signes de la confusion mentale, c'est-à-dire la désorientation dans le temps et dans l'espace; l'ahurissement, le défaut de reconnaissance des choses ou des personnes. L'attention, la mémoire sont perturbées profondément et le langage du malade, son aspect extérieur portent la mar-

que de ces divers troubles. Poussée à un degré extrême, la confusion aboutit à la stupeur qui n'a pas été décrite à notre connaissance, dans la névraxite épidémique.

Les hallucinations, comme nous l'avons dit, peuvent conditionner un délire et porter sur tous les sens; rares à l'état isolé dans la névraxite, elles peuvent exister comme seules séquelles ou s'associer parfois à un état d'ensommeillement persistant.

Notre observation XXVII est un exemple des plus nets de cet état hallucinatoire.

Les hallucinations visuelles se produisent dans l'état particulier qui n'est ni la veille ni le sommeil, mais il nous paraît, la malade se rendant compte de la fausseté de ses hallucinations, son sentiment intellectuel n'adhérant pas à l'objet faussement représenté, que ce sujet présente de l'hallucinoïse plutôt que des hallucinations vraies.

La névraxite épidémique est capable de laisser, comme séquelle redoutable la folie morale et l'observation XXV de la jeune G... observée par nous dans le service de notre maître, M. le professeur Mairet, en est un exemple frappant. Jusqu'à son encéphalite léthargique, cette enfant développée normalement sous le rapport de l'intelligence, de la mémoire, des sentiments affectifs, a montré un équilibre parfait. A la suite de cette affection, tout changea et on dut l'interner après plusieurs tentatives de vol, auxquelles elle se livra et à cause surtout de l'état colère particulier dans lequel elle se trouvait. A la moindre contrariété, l'enfant trépignait, donnait des coups, cherchait à mordre, à égratigner, criait et présentait les stigmates psychiques que Régis a résumés dans les termes suivants: amoralité, inaffectivité, inadaptabilité et parfois impulsivité.

Etre malfaisant, l'internement s'est imposé pour cette

fillette que, à cause de la vibration exagérée du sentiment de la colère, on peut classer dans la catégorie des invalides moraux décrits par MM. les professeurs Mairet et Euzière, plutôt que dans la classe des fous moraux. Cet état mental relève bien de l'encéphalite léthargique puisque ces troubles ne sont apparus qu'après l'évolution de cette affection qui a encore laissé comme signature des troubles oculaires, du strabisme divergent, de l'abolition du réflexe à l'accommodation, de l'ensommeillement tenace évoluant souvent vers la narcolepsie.

---



### CHAPITRE III

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tant que la certitude absolue ne peut être établie par la découverte de l'agent microbien auteur responsable de la névraxite épidémique, on doit rechercher et se contenter de la similitude des lésions rencontrées dans les diverses manifestations de cette affection, pour croire à leur origine commune.

Nous n'envisagerons guère ici que les lésions du système nerveux éminemment caractéristiques. Celles qu'on peut rencontrer au niveau des divers autres appareils n'ont au contraire rien de spécifique exception faite peut-être pour la tuméfaction des glandes salivaires et, en particulier des parotides que Netter a trouvées atteintes assez fréquemment dans la névraxite épidémique. Cette tuméfaction s'accompagne de lésions histologiques semblables à celles de la rage et caractérisées par la présence d'amas de petites cellules mononucléées. Nous avons pu étudier, dans le laboratoire de M. le professeur Grynfeldt, guidé par lui et par M. le docteur Tzélépoglou, le névraxe de deux de nos malades, l'un ayant succombé à une encéphalite léthargique typique, dont l'histoire clinique est rapportée dans l'observation I, l'autre après avoir eu du hoquet, un délire onirique très actif est décédé au décours d'une névraxite myoclonique (voir observ. X).

Les planches reproduites à la fin de ce travail ont été dessinées d'après nos coupes.

### *Lésions macroscopiques*

A l'autopsie des sujets, ayant succombé à la névraxite épidémique, l'on rencontre peu fréquemment des lésions macroscopiques appréciables.

Les méninges, le plus souvent intactes, montrent parfois une légère congestion pie-mérienne, plus rarement des petits foyers hémorragiques; et c'est tout à fait exceptionnellement que l'on peut trouver de vastes foyers hémorragiques. Cependant, Anderson Smith, Parkes, Weber et Park ont constaté de la méningite localisée à la région interpédonculaire. La dure-mère n'est jamais adhérente à l'os sus-jacent, et l'on arrive sans aucune peine à séparer de la matière nerveuse sous-jacente, les méninges non adhérentes.

Le liquide céphalo-rachidien, dans les deux cas observés par nous, n'était pas augmenté de quantité et sa coloration était normale.

Les centres nerveux étaient de poids normaux dans nos constatations nécropsiques, et cependant, dans les deux cas, les circonvolutions cérébrales nous étaient apparues comme légèrement œdématiées, diminuées de consistance, ainsi que Pothier l'avait déjà vu; ne présentant pas, à l'inspection, de trace d'hémorragie, mais comme Claude et Schœffer l'avaient constaté de la vaso-dilatation dans la région des pédoncules et des noyaux opto-striés. C'est à la coupe du bulbe qu'on remarquait, plus net dans l'encéphalite léthargique épidémique, un piqueté hémorragique prédominant au niveau de la substance grise, mais

visible aussi dans la substance blanche, tandis que beaucoup plus discret était ce piqueté hémorragique à la coupe du bulbe de la névraxite myoclonique.

Ce même piqueté hémorragique était constaté à la coupe des pédoncules cérébraux, surtout au niveau du locus niger.

Il faut, croyons-nous, insister avec Pierre Marie et Trétiakoff sur ce fait que, si les lésions prédominent sur le mésencéphale, on peut les retrouver sur les autres régions du névraxe et c'est justement par la constatation de ces lésions que les diverses manifestations cliniques s'observent et s'expliquent. A part les lésions constatées dans le locus niger, on en a relevé dans les noyaux rouges, les corps striés et au niveau des noyaux des III<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires. Bauer et Mayer signalent même une forme corticale rolandique.

Les lésions peuvent descendre et c'est alors au niveau de la moelle ou des nerfs périphériques qu'on les retrouve.

La prédominance des lésions sur certaines parties du névraxe conditionnent les divers types cliniques que nous avons décrits et, au point de vue anatomo-pathologique, il nous est possible de décrire un type cérébral, protubérantiel, cérébelleux, bulbaire ou médullaire et enfin névritique. Les lésions constatées à l'examen des centres nerveux humains chez des malades morts de névraxite, se retrouvent à peu près identiques sur les centres nerveux des animaux morts de névraxite expérimentale (Harvier et Levaditi).

#### ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Le seul moyen de bien étudier les lésions de l'affection si complexe qu'est la névraxite épidémique, est de faire de

très nombreuses coupes de tout le névraxe; c'est ce travail qui a été réalisé dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Grynfeldt par M. le docteur Tzélépoglou et nous. Il ne nous a pas été donné de pratiquer l'examen de toutes les formes de la maladie, mais déjà, dans l'examen des deux formes cliniques qu'il nous a été permis de faire, on retrouve des lésions histologiques qui se ressemblent en plusieurs points, mais beaucoup plus marquées dans l'encéphalite léthargique type que dans la forme myoclonique.

Il est cependant possible, en consultant les divers travaux déjà parus, de retrouver des manifestations histologiques se ressemblant, leur siège étant aussi variable, ainsi que leur intensité.

### *Encéphalite léthargique type*

1° Dans l'encéphalite léthargique type, Pierre Marie et Trétiakoff, dont les constatations sont confirmées par les examens du professeur Masson et par les nôtres, trouvent une infiltration périvasculaire en manchon de lymphocytes et de plasmocytes. De ces amas périvasculaires émanent des éléments micro ou macrophages qui, d'après Marinesco, envahissent le tissu cérébral et vont absorber une partie des cellules ganglionnaires. Le siège d'élection de ces lésions est le mésocéphale, notamment les zones grises vers le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule. Pierre Marie et Trétiakoff insistent sur la localisation maxima au niveau du locus niger et montrent que ces lésions ont leur spécificité moins par leurs caractères anatomiques et histologiques, que par leur mode de disposition et leur localisation. Flateau corrobore ces données et prouve que la neurophagie vraie est rare.

Dans l'examen du cas qui nous est propre, l'on constate des phénomènes de congestion intense; les capillaires sont gorgés de sang (voir figures 1 et 2), surtout au niveau de la substance grise du mésocéphale où la congestion porte non seulement sur les capillaires, mais encore sur les vaisseaux de plus gros calibre. Tous ces vaisseaux présentent de l'endopérivascularite très nette. Leur adventice est farcie de globules blancs qui forment de véritables manchons leucocytaires, parfois mêlés de globules rouges.

Dans certains points des pédoncules cérébraux, cette infiltration par globules rouges s'éloigne des vaisseaux et on la rencontre en plein parenchyme (fig. 3). La périvascularite ne se rencontre que dans le mésocéphale. Elle est à peine dessinée au niveau des noyaux de la base, au niveau de l'écorce et de la moelle.

Dans le mésocéphale, elle est très accentuée sur toute l'étendue du pédoncule cérébral, dans la formation réticulaire du bulbe, dans le noyau du moteur oculaire externe, dans le noyau de l'hypoglosse et le noyau vago-spinal, enfin dans la partie dorsale du **noyau du facial**.

L'on constate des phénomènes de chromatolyse, mais avec Prenant et Bouin, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'altérations post mortem.

Le procédé argentique de Biélehowsky, nous montre que le maximum des lésions des neuro-fibrilles siège au niveau du IV<sup>e</sup> ventricule. Si le noyau du facial nous montre des cellules intactes, le noyau du moteur oculaire externe, nous met en présence d'images où les neuro-fibrilles sont invisibles (fig. 4).

Dans la coupe du pédoncule cérébral, nous voyons des cellules qui présentent cette dégénérescence hyaline, bien décrite par Pierre Marie et Trétiakoff; ce sont des cellules fantômes. De même au niveau de l'olive protubérantielle,



les terminaisons axoniques afférentes sont bien nettes, mais les corps cellulaires ne montrent pas de neurofibrilles.

Grâce aux travaux de Pierre Marie et de Trétiakoff, il est acquis que la somnolence n'est pas liée à une lésion de l'hypophyse car ces deux auteurs l'ont trouvée dans nombre de cas d'encéphalite léthargique, absolument indemne, par contre la région de l'infundibulum est altérée ainsi que l'ont constaté Claude et Lhermitte.

### *Névraxite polynévritique*

Dans la névraxite polynévritique, Burrows constate dans les nerfs atteints, une infiltration autour des vaisseaux et entre les fibres nerveuses, de petits mononucléaires et de corps granuleux myéliniques.

Il existe un gonflement des noyaux de la gaine de Schwann et une tuméfaction du cylindraxe qui parfois disparaît. Pour cet auteur les lésions des centres nerveux de l'encéphalite léthargique, ne diffèrent guère de la plupart des poliomyélites. Si, dans ces deux maladies, on constate le même type d'infiltration cellulaire d'hyperplasie endothéliale et d'altérations des cellules nerveuses, les localisations sont différentes, surtout mésocéphaliques dans l'encéphalite, presque exclusivement spinales dans la poliomyélite. Enfin, dans ce dernier cas, il y a de l'hyperplasie lymphoïde généralisée qu'on ne retrouve pas dans le premier.

### *Névraxite à forme choréique*

Harvier et Levaditi ont démontré que certaines chorées aiguës fébriles étaient déterminées par le virus de l'encé-

phalite léthargique. Dans des études histologiques et expérimentales ces auteurs ont en effet constaté, au niveau du mésocéphale et de la moelle un manchon périvasculaire, des foyers discrets d'infiltration lymphocytaire, une dilatation vasculaire considérable et des thromboses leucocytaires dans les vaisseaux.

Souques et Bertrand ont constaté dans un cas, un processus méningitique aigu marqué surtout au fond des sillons; l'écorce était peu touchée; l'épendyme très atteint au niveau de la couche optique, où se trouve un véritable placard d'épendymite thalamique. Le pulvinar est très altéré et l'étage sous-thalamique presque méconnaissable. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est l'intensité des lésions vasculaires, qui, à certains endroits, au lieu de présenter le manchon périvasculaire habituel, montre l'existence de véritables nodules infectieux de toute la paroi du vaisseau, atteignant l'endothélium qui s'exfolie et formant un bourgeon qui peut, soit oblitérer presque toute la lumière, soit permettre l'irruption du sang hors de la gaine infiltrée.

Les noyaux gris du bulbe sont atteints ainsi que la corne antérieure. La propagation de la lésion à la substance grise est facile à suivre à partir des manchons périvasculaires qui accompagnent l'artère spinale antérieure et ses branches. On trouve dans la corne antérieure de la chromatolyse, de la neurophagie et des nodules infectieux.

### *Formes mentales*

Dans les formes mentales de la névraxite épidémique Harvier et Levaditi ont trouvé une prédominance manifeste des lésions au niveau de la corticalité. Ces lésions consistent en une dilatation des vaisseaux surtout des vei-

nes fortement dilatées. Enfin ces auteurs, dans l'espace périvasculaire d'un certain nombre de capillaires, ont décelé des amas de corpuscules assez réguliers, d'un diamètre de 4 à 5 dixièmes de millimètre, constitués par une masse de chromatine centrale et un corps plasmatique. La signification de ces corpuscules reste obscure.

Chez une femme morte dans le coma, après avoir eu de la somnolence et de l'aphasie, Harvier a trouvé les lésions caractéristiques habituelles, c'est-à-dire manchons périvasculaires, et des foyers d'infiltrations plus ou moins intenses constitués par des mononucléaires, très marquées dans la circonvolution de Broca.

### *Forme parkinsonienne avec catatonie*

Il n'est pas jusqu'à la névraxite à forme parkinsonienne avec catatonie qui n'offre des particularités anatomiques ainsi que l'ont vu Trétiakoff et Brener.

Dans ces cas, si on ne trouve pas la dégénérescence neuro-épithéliale vraie des démences, il n'en existe pas moins une dégénérescence des cellules nerveuses en divers endroits et une prolifération névroglie. Ces lésions, qu'on observe un peu partout dans l'étendue du névraxe prédominant dans les pédoncules cérébraux et ne sont pas symétriques. Le locus niger atteint inégalement présente des cellules nerveuses en voie de dégénérescence, avec gonflement œdémateux, désintégration du protoplasma, disparition du noyau; les granulations de pigment noir sont répandues en abondance dans les tissus voisins où la névroglie prolifère.

Après le locus niger, ce sont les noyaux de la III<sup>e</sup> paire qui sont atteints de façon inégale. Il y existe une dispari-

tion d'un certain nombre de cellules nerveuses et des figures de neurophagie.

L'infiltration leucocytaire et névroglique est assez intense au niveau de l'espace interpédonculaire.

A part quelques cellules atteintes de dégénérescence vacuolaire, les noyaux rouges sont indemnes.

Les lésions de la protubérance consistent en une dilatation des capillaires et en de rares manchons leucocytaires péri-vasculaires autour des vaisseaux des noyaux du pont.

Au niveau des olives bulbaires on constate de la pâleur et un aspect granuleux de la plupart des cellules, accompagnés d'une légère infiltration leucocytaire et de sclérose névroglique. Les coupes de la moelle cervicale montrent une prolifération diffuse mais nette de la névroglie dans les cordons latéraux. Au-dessus du pédoncule, dans les couches optiques, il existe des lésions réactionnelles discrètes. Il y a une atrophie peu marquée, mais existante toutefois, des cellules du globus pallidus. Le putamen et le noyau caudé semblent normaux ainsi que l'écorce et le cervelet.

### *Hoquet épidémique*

Les cas sont rares dans la littérature médicale relatant les constatations anatomiques du hoquet épidémique. Nous avons vu en effet dans les formes cliniques, combien cette affection était relativement bénigne et par conséquent si nombreux ont été les cas cliniques observés, peu fréquents sont les examens histopathologiques. Cependant il existe un examen anatomique de Clerc et Foix qui confirme les constatations de V. Economo. Ce dernier a vu des lésions localisées presque exclusivement à la moelle cervicale consistant en foyers hémorragiques des cornes antérieures et postérieures.

Les premiers auteurs ont constaté les lésions ordinaires

de la névraxite, s'étendant à toute la moelle, mais prédominant au niveau de la moelle cervicale haute, notamment des troisième et quatrième segments cervicaux.

Le mésocéphale, et en particulier les pédoncules, sont à peu près indemnes. Quant aux noyaux gris centraux et la corticalité, il y a intégrité absolue des éléments nerveux et il n'existe même pas une congestion vasculaire.

Les lésions constatées au niveau de la moelle cervicale, sont de l'endopérivascularite que l'on rencontre dans toutes les formes à évolution aiguë de névraxite épidémique.

Le hoquet est donc bien, dans ces cas, une forme d'encéphalite épidémique; il relève avant tout d'une lésion médullaire et notamment cervicale.

Le cas que nous avons eu l'occasion d'observer, nous a montré des lésions à la partie supérieure de la moelle, mais le maximum des lésions était localisé surtout au niveau du triangle bulbaire du IV<sup>e</sup> ventricule.

Ces lésions étaient caractérisées par une infiltration leucocytaire notable, avec neurophagie. On remarquait, en outre, de la congestion diffuse qui, moins intense que dans le cas d'encéphalite précédemment examiné, n'est pas moins nette.

Les colorations par le Sudan ont montré une dégénérescence grasseuse des cellules de l'aile grise.

En résumé, ce qui caractérise dans l'ensemble les lésions histologiques de la névraxite, c'est:

Dans les cas aigus: de la congestion avec endopérivascularite et infiltration du tissu nerveux par des leucocytes. On trouve aussi parfois de la dégénérescence des cellules et des fibres nerveuses. Dans les cas à évolution plus lente et dans les séquelles, les phénomènes congestifs et diapédétiques sont moins intenses; ce qui prédomine, c'est la prolifération de la névroglie et la dégénérescence cellulaire.





## TROISIEME PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### PHYSIOPATHOLOGIE

Il est incontestable que la physiopathologie des divers troubles constatés dans la névraxite épidémique, de leur mode de production et de leurs manifestations serait la partie la plus intéressante de ce travail mais, pour ce, il faudrait connaître d'une façon sûre les fonctions réparties à chaque segment du névraxe et malheureusement rien n'est plus sujet à discussion que cette partie de la physiologie.

S'il n'est pas possible de connaître dans tous leurs détails le mécanisme de la plupart des troubles constatés, il n'en est pas moins vrai que, grâce justement à cette maladie si protéiforme qu'est la névraxite épidémique, il sera possible peut-être de préciser des points qui jusqu'ici étaient mal connus et de les interpréter d'après des constatations anatomiques précises.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail, de passer en revue et d'établir la physiologie pathologique des manifestations diverses que nous avons rencontrées dans l'exposé clinique. Seules les principales manifestations nous arrêteront.

1° *Léthargie*. — Symptôme capital dans l'encéphalite léthargique, puisque c'est lui qui a fait désigner la maladie sous le nom qu'elle porte.

La léthargie est-elle de même nature que le sommeil ? Y a-t-il un centre spécial qui préside à cette fonction ? Questions difficiles à résoudre et pour lesquelles diverses théories sont invoquées.

On a voulu voir une corrélation entre le ptosis des paupières, si fréquent dans l'encéphalite léthargique et l'apparition de la somnolence : en un mot, le sujet dormirait parce qu'il fermerait les yeux. Il nous semble peu rationnel de trouver une explication suffisante dans cette théorie puisque, dans bon nombre de cas, malgré le désir que l'on a de dormir, malgré l'occlusion énergique des paupières, il est impossible de trouver le sommeil. Enfin, dans le syndrome d'Erb-Glodflam, le sujet, malgré l'état myasthénique de ses releveurs, ne dort pas davantage de ce fait.

Mathias Duval, en 1895, a développé une théorie histologique du sommeil basée sur l'amiboïsme des cellules nerveuses qui, se rétractant, entraîneraient le sommeil. Demoor admet que ce n'est pas de l'amiboïsme mais un mode de réaction du protoplasme des cellules nerveuses vis-à-vis des excitants ; d'où apparition d'un état moniliforme provoquant des modifications considérables dans les contacts entre neurones qui expliquerait le sommeil.

Le professeur Grasset voit dans le sommeil le repos du psychisme supérieur qui abdique toute direction, tout rôle actif de contrôle ou d'initiation ; l'activité polygonale seule persistant. On pourrait donc dire comme Bichat : « Le sommeil est toujours partiel ». Le psychisme supérieur seul dort dans l'encéphalite épidémique, comme dans le sommeil physiologique.

Pour Claparède, le sommeil n'est pas un état passif, négatif, une cessation du fonctionnement du cerveau. C'est au contraire une fonction positive, une fonction active, de défense. Le sommeil précède l'épuisement nerveux et en tous cas, il existe une corrélation étroite entre l'un et l'autre. Dans l'encéphalite léthargique, l'épuisement nerveux pourrait donc conditionner l'apparition de la somnolence.

Obersteiner, Binz, Rachel Rosenbaum, Labusch, Dubois, Errera, veulent faire relever le sommeil d'une intoxication. Une fonction analogue à la fonction sécrétoire pourrait aussi l'expliquer.

L'existence d'un centre du sommeil a été combattue par Lhermitte, s'appuyant pour cela sur les constatations nécropsiques de sièges par trop variables.

Cependant Viridiou, Delahouse, Eulenberg, Oppenheim, Voulfowitch, Devic et Courmont, Philipp Cowen, ont trouvé, dans les cas de narcolepsie, des lésions des lobes frontaux.

Ce serait par des lésions des lobes temporaux qu'Alarcronie, Heckenrath, Oppenheim, Brant et Loper, Westphal, expliqueraient la narcolepsie. Viridiou, Terrier, trouvent des lésions dans les lobes pariétaux: Hercouet, Michel, Mlle Voulfowitch, dans le lobe occipital; Bristowe, dans le corps calleux; Sinckler, Troschel, Righetti, Stouvens, dans les couches optiques et les corps striés; Raymond et Lugano, dans le centre ovale; Blessig, Hallopeau, Sandri, dans le cervelet; Reinhold, dans l'épiphyse.

Cependant, de nombreux auteurs admettaient l'existence du centre sommeil. Brown-Séquard le plaçait à la base du cerveau.

Raphaël Dubois, expérimentant sur des marmottes, croyait pouvoir le placer entre le cerveau antérieur et le

bulbe; Sargueyeff le situait dans le sympathique; Salmon et Herconet, dans l'hypophyse; Lesage et Abrami, le localisaient entre le chiasma optique et le pont; Warlomont le met à côté des centres des nerfs oculo-moteurs. Pour Gayet, Dubois, Mauthner, Claparède, Soca, Oppenheim, le centre du sommeil serait dans la substance grise du III<sup>e</sup> ventricule, ou encore dans la masse encéphalique située entre les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux (Demarquay, Giraud, Teulon). De nombreux auteurs, dont Lhermitte lui-même, et Claude, le situent dans la région infundibulo-hypophysaire. Pierre Marie le place dans le locus niger et Netter et Kienner-Wilson dans les noyaux gris périventriculaires.

Malgré les localisations si diverses qu'on a données au centre du sommeil, il paraît acquis, d'après les constatations nécropsiques de l'encéphalite léthargique qu'il se trouve très probablement dans le mésocéphale, ceci par analogie avec les lésions de la polioencéphalite supérieure; peut-être dans la région de l'infundibulum. En tous cas, pas dans l'hypophyse que Pierre Marie et Trétiakoff ont trouvée normale dans nombre d'examen.

Avec Salmon, on peut retrouver trois degrés dans les manifestations du sommeil encéphalique. Dans le cas le plus léger, caractérisé, nous semble-t-il, par cet état particulier si fréquent dans les formes ambulatoires, il existe une tendance au sommeil ou somnolence. C'est la facilité à dormir d'un vrai sommeil profond ou d'un sommeil léger, bientôt interrompu, c'est la pollakihypnie de Salmon.

La narcolepsie est le besoin subit et irrésistible de dormir dit Gelineau, c'est cet état qui est la règle dans les formes moyennes de la maladie de Netter et qui constitue la deuxième période caractéristique de la maladie du sommeil ou trypanosomiase.



Enfin la léthargie serait un degré plus marqué de la narcolepsie et pourrait, parfois aboutir au coma, dans les cas mortels.

A l'opposé de la forme hypersomnique peut-on expliquer la forme insomniaque par la lésion irritative d'un centre de l'éveil? Les auteurs qui ont constaté la fréquence des lésions des lobes frontaux dans ces cas, auraient tendance à le supposer. L'on peut avec Salmon distinguer deux degrés dans le symptôme hypohypnique.

a) L'hyposomnie est constituée par un sommeil plus court, plus léger qu'à l'état normal relevant, soit d'un certain degré de surexcitation psychique, soit du ralentissement du métabolisme organique de la nutrition générale.

b) L'agrypnie ou insomnie est liée à une altération organique ou fonctionnelle du système nerveux, à une affection viscérale, à une infection.

En somme dans l'encéphalite léthargique épidémique, l'on voit que la léthargie est due à une lésion irritative du centre sommeil, centre très probablement mésocéphalique. A l'opposé se trouve la forme insomniaque, elle peut s'expliquer aussi, soit par des lésions irritatives du centre de l'éveil, soit par la diminution de l'activité du centre du sommeil par suite d'altérations plus profondes qui le mettent en état d'hyperfonctionnement.

2° *Troubles oculaires.* — Les cas d'amauroses épidémiques que Cruchet fait entrer dans la névraxite épidémique, sont expliqués par la névrite optique.

Les ophtalmoplégies, si fréquentes, mais parfois si fugaces, doivent s'expliquer, soit par des lésions névritiques, soit par des lésions nucléaires, irritatives et passagères, soit, s'il s'agit de paralysies des mouvements associés, à des lésions supranucléaires qui seraient même les plus fréquentes pour certains ophtalmologistes, Dor en particu-

lier. Ces lésions intéresseraient les centres coordinateurs ou les conducteurs qui relient ceux-ci aux noyaux mésocéphaliques. Ces centres sont assez mal déterminés. Cependant on s'accorde à les placer dans l'écorce des centres volontaires, reliés par des conducteurs à des centres réflexes mésocéphaliques situés dans la région des tubercules quadrijumeaux. On admet qu'il y a dans le cervelet des centres coordinateurs. Les lésions portant sur ces centres ou sur les faisceaux qui les relient aux noyaux oculomoteurs proprement dits, ne sauraient produire que des paralysies associées.

La paralysie du moteur oculaire commun explique le ptosis, qui cependant pour Litvack, Morax et Bollack pourrait relever d'un état myasthénique des releveurs. Le clignotement des paupières, observé dans certains cas, peut être interprété comme étant dû à des secousses myocloniques des orbiculaires.

C'est l'atteinte du moteur oculaire commun qui explique encore la déviation du globe: la pupille est portée en dehors et en bas par suite de l'action combinée du droit externe et du grand oblique.

La pupille est dilatée et immobile. L'affaiblissement ou la perte de l'accommodation est due à la paralysie ou à la parésie du muscle ciliaire.

Il y a de la diplopie quand le malade regarde en haut, en dedans, en bas; elle cesse d'exister quand il regarde en dehors.

S'il existe des paralysies partielles, l'on constate pour le droit interne: du strabisme divergent; de la difficulté ou l'impossibilité des mouvements d'adduction, de la diplopie dans la moitié du champ visuel répondant au côté sain.

Droit supérieur: le strabisme, la diplopie n'apparais-

sent que d'une façon légère, quand le regard se dirige en haut: strabisme peu apparent: diplopie dans la direction du regard en haut.

Petit oblique: paralysie isolée d'un diagnostic difficile, déviation du globe à peine sensible, léger abaissement avec abduction. Absence de diplopie spontanée.

Droit inférieur: strabisme en haut et en dehors, diplopie gênante et constante dans la direction en bas du regard.

Paralysie du droit externe due à la lésion du moteur oculaire externe: on constate du strabisme convergent; mouvements conservés sauf l'abduction.

La paralysie du grand oblique est de diagnostic difficile et est liée à l'atteinte du pathétique. L'œil est dévié en haut et en dedans, d'où strabisme convergent. Perte partielle des mouvements du globe. Diplopie dans la direction du regard en bas.

Il faut avec Bollack insister sur la rareté de l'atteinte caractérisée, partielle ou totale, des nerfs oculo-moteurs dans la névrxite épidémique. On doit lui opposer la fréquence des troubles des mouvements associés, portant soit sur la convergence, soit sur les mouvements parallèles horizontaux ou verticaux. Différents degrés s'observent, allant de la paralysie à la parésie. A ces troubles doivent être rattachés sans doute les secousses nystagniformes apparaissant dans certaines positions extrêmes du regard.

Le nytagmus est le tremblement conjugué des yeux. Neustaetter et Aldrich ont décrit un nystagmus unilatéral exceptionnel.

Le nystagmus horizontal est le tremblement des oculo-gyres latéraux, dit Grasset, et se rencontre, ajoute Sauvneau, dans les lésions intéressant les centres des mouvements associés et vraisemblablement les centres supranucléaires. Ce siège, mal défini, paraît comprendre surtout les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques, les

corps restiformes et le cervelet. Il faut y joindre aussi les centres labyrinthiques.

Le nystagmus horizontal, observé dans certaines formes d'hémiplégie oculaire, est dû à un tremblement du tonus si la déviation est paralytique ou à un tremblement de contracture, si la déviation est irritative.

Il y a souvent existence d'une perturbation du nystagmus labyrinthique: ce nystagmus est vertical, il est le tremblement des nerfs suspiciens et despicieux, comme le définit Grasset.

Alors le nystagmus se fait dans le plan du canal excité: nystagmus horizontal, s'il y a lésion du canal horizontal, nystagmus vertical, dans le cas de lésion du canal vertical supérieur; nystagmus rotatoire par excitation du canal vertical postérieur.

Dans la névrxite, l'existence de perturbations du nystagmus vestibulaire qu'on relève dans nombre de cas, démontre qu'il y a une véritable systématisation des lésions des voies vestibulaires ou de leurs connexions.

3° *Troubles généraux.* — L'hyperthermie fréquemment constatée dans l'encéphalite épidémique est due, soit à l'état infectieux qui provoque la réaction fébrile par résorption des toxines, soit peut-être encore par l'action directe du virus encéphalique sur le centre thermo-régulateur irrité temporairement. Plus intéressante est la physiopathologie des troubles du rythme cardiaque.

La tachycardie observée ne peut le plus souvent être rattachée à l'hyperthermie, car il existe fréquemment un défaut de parallélisme entre la courbe du pouls et celle de la température. L'examen de la courbe thermique et de celle du pouls de notre observation X en est un exemple.

Cette tachycardie se présente comme due à la rupture de l'équilibre de la fonction sympathique d'une part et de

la fonction parasympathique, d'autre part. L'équilibre organique résultant de l'antagonisme de ces fonctions est rompu. On conçoit donc qu'il puisse y avoir hyper ou hypo activité de l'un des deux tonus. Les troubles morbides se conçoivent alors comme relevant de l'hypo-sympathicotonie ou de l'hyper-sympathicotonie à l'opposé desquels se conçoivent des troubles par hypo ou par hyperparasympathicotonie. C'est dans la recherche de l'explication de ces phénomènes que trouvent naturellement place les belles expériences de Eppringer et Hess sur l'action élective de certaines substances chimiques sur l'un des deux systèmes. L'adrénaline à la dose de 1 milligramme, en injection sous-cutanée, agit comme excitant du système sympathique; l'atropine et la pilocarpine à la dose de 1 milligr. en injection sous-cutanée, se comportent comme un excitant du pneumogastrique.

Les lésions de prédilection de la névrasite portant sur le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, il est normal que le noyau du vague soit intéressé, d'où, au début, lorsqu'il y a irritation, signe d'hypervagotonie, c'est-à-dire: étroitesse des pupilles, bradycardie, hypotension artérielle, arythmie respiratoire, palpitations et extrasystoles, sialorrhée, hypersécrétion gastro-intestinale, sueurs, éruptions diverses, exagération du réflexe oculo-cardiaque. Si la lésion, d'irritative devient destructrice (dégénérescences graisseuses constatées dans les cellules du noyau du vague chez la femme dont l'histoire clinique est rapportée dans l'observation X) et si la névroglie prolifère à la place des éléments nobles, alors l'action frénatrice du vague est déficiente et un syndrome hypersympathicotonique s'installe: d'où la tachycardie et l'hypertension artérielle. C'est encore par l'atteinte bulbaire que doivent s'expliquer les crises de dyspnée avec parfois ébauche de Cheyne Stokes qui sont constatées.



Il n'est pas jusqu'à la congestion pulmonaire, si fréquente dans la névraxite, qui ne puisse relever de troubles vaso-moteurs des poumons, troubles conditionnés par des lésions du pneumogastrique. Ils peuvent se concevoir aussi comme étant dus à de la stase d'origine circulatoire ou, encore, comme subordonnés à une localisation infectieuse sur l'appareil respiratoire. La paralysie glosso-labio-laryngée reconnaît pour cause l'atteinte plus ou moins marquée des noyaux des IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> paires.

C'est par le même mécanisme, irritatif bien plus que destructif, au niveau des noyaux d'origine des nerfs crâniens, que s'expliquent les manifestations cliniques rencontrées au cours de la névraxite épidémique : parésies ou paralysies diverses, le plus souvent transitoires, fugaces, présentant une marche serpentineuse.

4° *Myoclonies*. — C'est Seeligmüller qui a employé pour la première fois ce terme qui s'appliquait à une espèce de spasme involontaire décrit par Friedreich dans le paramyoclonus multiplex.

La myoclonie est caractérisée par des contractions rapides, arythmiques de quelques muscles ou d'une partie des muscles, se répétant souvent, changeant de siège ; elles peuvent ne pas être suivies d'effets locomoteurs des membres. La volonté ne peut les reproduire, elles cessent souvent pendant le sommeil.

Avec René Cruchet, nous pensons qu'on peut admettre trois variétés principales de myoclonies : la myokymie, le myoclonus simple et le paramyoclonus multiple qu'il faut différencier des rythmies généralisées ou localisées sous forme d'hémirythmies. Dans l'accomplissement de l'activité rythmique interviennent trois neurones : un neurone sensitif, un neurone inhibiteur, un neurone moteur. Pour

la mise en action de ces neurones, la composition du sang et la température jouent un rôle essentiel.

La production de l'activité rythmique est-elle due à l'excitation du neurone moteur? S'agit-il d'un phénomène réflexe ou bien est-ce le neurone inhibiteur qui, étant plus ou moins altéré, ne peut plus régler l'activité du neurone moteur? La production des mouvements rythmiques pourrait être due à un phénomène réflexe produit par l'excitation des voies centripètes situées au niveau du mésocéphale. Si l'on tient compte des expériences récentes de Pipper qui, grâce au galvanomètre à corde a édifié une théorie de l'innervation volontaire en montrant que chaque fibre musculaire participant au tétanos, est parcourue à chaque secousse par cinquante ondes de contraction qui émanent du système nerveux central et simultanément circulent, de l'équateur musculaire à l'extrémité, on pourrait penser que les malades atteints de la névraxite myoclonique présentent des rythmies et non des myoclonies au vrai sens du mot. C'est du moins la conclusion à laquelle arrive Marinesco après avoir recherché par la méthode graphique les mouvements présentés par ses malades. Ainsi que l'ont démontré Grégor et Schider, Bertolini et Pastine, pour le clonus du pied, à chaque secousse correspond une vibration nerveuse dont le siège de production se trouve dans les cellules radiculaires. Il en serait de même pour les secousses observées chez les malades de Marinesco: il s'agit d'un tétanos incomplet, de contractions soutenues ou bien de contractions du type normal. En tous cas, pour cet auteur, le siège de ces mouvements n'est pas la moelle épinière.

Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique, décrit par Pierre Marie et Mlle Lévy, dans lequel prennent place les myoclonies, paraît ressortir de diverses alté-

ractions du tonus musculaire. Le muscle strié a une double innervation, l'une cérébro-spinale, en rapport avec la contraction volontaire et clonique, l'autre sympathique tenant sous sa dépendance le tonus du muscle. Quant au centre régulateur du tonus, en dehors des centres médullaire et cortical, on admet presque sans conteste l'existence d'un ou plusieurs centres dans le mésencéphale et les noyaux centraux : Grasset, Marinesco, Trétiakoff, Pawlov.

Ici encore, l'on se trouve en présence pour expliquer les myoclonies, de lésions irritatives ou destructives portant sur les centres régulateurs du tonus musculaire ou sur les voies conductrices elles-mêmes qui relèvent de l'état d'hypo ou d'hyperfonctionnement, du système sympathique ou cérébro-spinal.

Le hoquet, d'origine hystérique, ne peut reconnaître cette explication qui convient au hoquet fébrile, forme de la névraxite épidémique. La nature psychonévropathique est nettement abandonnée et, pour l'expliquer, von Economo, lors de l'épidémie de hoquet, pendant l'hiver 1919-1920, à Vienne, disait qu'il pouvait bien être dû à une localisation particulière du virus encéphalique dans le domaine du vagus-phrénicus.

Bernard n'hésite pas à ranger le singultus parmi les manifestations myocloniques de la névraxite.

Il en est de même pour Stohelin qui a vu évoluer d'abord une épidémie de paralysies oculaires, puis de hoquet. Enfin Logre, Henyer, Sicard, Paraff, Netter établissent les relations étiologiques du hoquet avec l'encéphalite épidémique et le considèrent comme une forme myoclonique de l'affection.

Le hoquet résulte d'une contraction synchrone du diaphragme d'une part, et des constricteurs glottiques d'autre part, d'où le nom de myoclonie phréno-glottique donnée depuis que l'opinion d'Hoffmann fut reprise par Hal-

ler et confirmée par Béclard, Longet et Eloy. Le bruit spécial caractéristique du hoquet est dû à l'étranglement de l'air inspiratoire par la sténose spasmodique glottique qui se produit au moment de l'appel d'air provoqué par la phrénoclonie. Cependant, si on se rapporte au procédé graphique employé par H. Roger et Schulmann pour l'étude du mécanisme du hoquet, on s'aperçoit que l'inspiration brusque et spasmodique considérée comme caractéristique du hoquet est précédée d'une expiration spasmodique également forcée. Le hoquet, peut-on dire avec ces auteurs, est caractérisé par un double spasme, le premier expiratoire, qui passe inaperçu, et que la méthode graphique révèle, le second, d'un spasme inspiratoire, s'accompagnant d'un spasme glottique. Les spasmes avortés ne sont pas rares: on observe alors la brusque expiration, mais l'inspiration spasmodique fait défaut. Exceptionnellement le spasme expiratoire fait défaut. Enfin, on peut avoir des hoquets doubles, caractérisés par deux spasmes successifs, expiratoire et inspiratoire, se produisant coup sur coup, sans aucun intervalle. Le hoquet avorté peut être aussi double. Entre les myoclonies, les respirations sont irrégulières, inégales et plus rapides qu'à l'état normal.

A chaque phrénoclonie les muscles abdominaux peuvent être soulevés passivement ou au contraire présenter une secousse myoclonique propre, souvent coïncidant avec d'autres clonies et pouvant, du reste, ne pas être synchrones entre elles.

Von Economo et Thomas Reilly ont signalé que le singultus est associé à des contractions spasmodiques dimidiées des muscles abdominaux. L'examen radioscopique a montré que chaque secousse semble précédée d'un brusque soulèvement des deux coupes diaphragmatiques qui agissent synchroniquement; ce brusque ressaut qui corres-



pond à l'expiration initiale, est rapide et parfois difficilement perçu. Le soulèvement est suivi de la brusque inspiration caractéristique. Par instants, on observe une très éphémère tétanisation des coupoles diaphragmatiques qui sont agitées de petites secousses fibrillaires.

Achard a constaté chez une malade la contraction strictement dimidiée du diaphragme: le hoquet est unilatéral. L'estomac et l'œsophage suivent les mouvements du diaphragme; chaque secousse du hoquet détermine trois déplacements: une ascension brusque, une descente brusque, une remontée plus lente.

Le hoquet épidémique doit être interprété comme les autres myoclonies, mais les constatations anatomo-pathologiques font, dans ces cas, trouver le maximum de lésions au niveau du triangle bulbaire du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule ou, dans la partie toute supérieure de la moelle cervicale: ce serait donc dans ces régions qu'il faudrait placer le centre régulateur du tonus du diaphragme.

*Syndrome excito-moteur.* — Bien mis en relief par P. Marie et Mlle Lévy. Nous avons cru devoir en isoler et décrire à part les mouvements myocloniques qui, d'après ces auteurs, comprendraient des mouvements choréiques, des oscillations bradycinétiques, des tremblements plus ou moins localisés à la face (type linguo-facio-masticateur), un syndrome parkinsonien. Les différents éléments de ce syndrome excito-moteur peuvent être isolés ou coexister associés; ils peuvent surtout survenir pendant le cours de l'évolution de la névraxite épidémique ou comme séquelles; d'apparition plus ou moins tardive, de quelques jours à plusieurs mois, jusqu'à six, après la terminaison clinique de l'encéphalite épidémique. Ils peuvent même ainsi qu'on l'a décrit, révéler seuls l'existence de la névraxite. Quel est le siège dans les différents segments du névraxe de ce syndrome excito-moteur: grâce aux travaux de C.



et O. Vogt, de Wilson, de Ramsay-Hunt, de Pierre Marie et de Lhermitte, on sait aujourd'hui que les mouvements choréo-athétosiques, la brachybasie, la dysarthrie, la dysphagie sans perturbation des fonctions musculaires élémentaires, ressortissent, non pas aux lésions des voies cortico-bulbaires et cortico-spinales, mais aux altérations des corps striés. Les tout récents travaux de C. et O. Vogt confrontés avec ceux de Ramsay-Hunt permettent de savoir que l'hypertonie est un syndrome du segment pallidal (pallidum de C. et O. Vogt) et que les mouvements choréo-athétosiques, la brachybasie, la dysarthrie, la dysphagie sont un syndrome du segment putamino-caudé (striatum de C. et O. Vogt).

La perte de l'adiadococinésie a été mise au compte des lésions des corps striés, mais tout récemment C. et O. Vogt ont soutenu que dans les faits de ce genre, il n'y a pas la véritable adiadococinésie de Babinski, due à une lésion de l'appareil cérébelleux, mais une pseudo-adiadococinésie liée à la rigidité musculaire, à la résistance des anatagonistes qui s'oppose à la production des mouvements antagonistes rapides. Pour ces auteurs cette dernière manière est certaine pour l'adiadococinésie du syndrome pallidal (hypertonie à type parkinsonien).

O. Vogt, dit: « Dans les syndromes striés ce qui paraît être l'élément essentiel des perturbations motrices, c'est la désagrégation de l'automatisme primaire, désagrégation dont la dysarthrie, la dysphagie, la brachybasie, l'amnésie, la pauvreté et la stéréotypie des expressions émotives sont les termes les plus saisissants ».

Souques attribue encore au corps strié une influence importante sur la motricité involontaire et sur les tonus musculaires. Pour cet auteur les signes primordiaux de la dégénérescence lenticulaire progressive, à part la dysarthrie et la dysphagie, sont les tremblements et la rigidité

musculaire. Le signe de Babinski peut ne pas exister, il est inconstant et en tout cas il faut savoir qu'on peut obtenir un pseudo-signe de Babinski de nature athétosique.

6° *Convulsions*. — Dans la névraxite à forme d'épilepsie jacksonienne, l'aura, quand elle a un point de départ net, indique le siège de la zone irritée qui est corticale ou très voisine de l'écorce. Il faut en tous cas se rappeler que les symptômes d'excitation n'ont pas la même précision que les symptômes de destruction; l'irritation s'étend plus ou moins loin; et, s'il ne faut pas avec Raymond, refuser toute valeur séméiologique aux convulsions épileptiformes, il ne faut pas avec Pitres n'accorder de valeur à ce symptôme que lorsque l'aura est bien localisée et les convulsions bien limitées au début de la crise d'épilepsie jacksonienne. Pour Leriche, confirmant en cela les observations de Doyen et de Walther, la crise relève de l'ischémie cérébrale.

Il est rationnel d'admettre que l'épilepsie généralisée, observée au décours de la névraxite épidémique, entre dans la classe des épilepsies aiguës de Féré. La théorie mésocéphalique déjà défendue pour l'épilepsie ordinaire, par Marshall-Hall, Claude Bernard, Brown-Séquard, paraît être des plus plausibles dans ce cas. On sait combien le mésocéphale est vraiment le centre des convulsions généralisées. Hans-Luce s'appuyant sur les expériences de Nothnagel, de Binswanger et de Beehterew l'a démontré. Or, il y a lieu de rapprocher de ces faits, la prédominance des lésions de la névraxite épidémique au niveau du mésocéphale.

La crise d'épilepsie de la névraxite épidémique peut aussi relever d'excitations corticales conditionnées probablement par l'état circulatoire des hémisphères. On sait que la théorie corticale de l'épilepsie essentielle est basée

sur les expériences de Horsley, Beevor et François Franck. C'est surtout par l'excitation des zones rolandiques qu'on obtient les crises comitiales. Il faut donc admettre que c'est à ce niveau que les troubles vaso-moteurs prédominent.

Quant à l'origine réflexe des crises épileptiques, elle ne nous apparaît guère devoir être retenue pour expliquer l'épilepsie de la névraxite épidémique.

7° *Contractures tétaniques.* — La forme tétanique tout à fait exceptionnelle comme manifestation de l'encéphalite léthargique ne peut expliquer sa symptomatologie qu'en admettant une exagération de la tonicité musculaire localisée, comme le tonus physiologique, dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle épinière; celles-ci seraient en état permanent d'excitabilité exagérée.

Les cellules spinales sont, soit directement actionnées par le poison microbien, soit par une excitation permanente transmise aux cellules de la moelle par les faisceaux pyramidaux dont Pierre Marie a montré le rôle frénateur sur la fonction tonique des grandes cellules spinales. Les cordons postérieurs étant excitateurs, n'ayant plus leur action contrebalancée, la contracture apparaît. L'intervention des centres supérieurs paraît nécessaire, soit qu'on admette avec Van Gehuchten que les centres du tonus sont cérébraux, soit qu'avec Grasset, on admette qu'ils sont protubérantiels.

8° *Ataxie.* — Le syndrome ataxique se rencontre dans un grand nombre de lésions, les plus diverses. Savoir l'origine de l'ataxie rencontrée dans la névraxite épidémique est chose difficile. D'origine polynévritique et radiculaire, dans le cas de Roger, ou médullaire, dans le cas de Sicard, l'ataxie peut relever encore, d'après Grasset d'une alté-

ration des cordons postérieurs, du faisceau cérébelleux direct, du cervelet, du labyrinthe, de la protubérance, de la capsule interne et des noyaux opto-striés, du centre ovale, de l'écorce.

Il est probable que le virus encéphalique caractérisé par sa marche serpentineuse, provoque, par des atteintes variables au niveau des diverses régions, les phénomènes ataxiques observés et ici, plus peut-être que partout ailleurs, il est de mise de dire qu'il n'y a pas une ataxie, mais bien des ataxies, relevant d'atteintes de diverses parties du névraxe.

9° *Paraplégie*. — Malgré la rareté de la paraplégie due à la névraxite épidémique, la question se pose de savoir si on a affaire à une paraplégie d'origine cérébrale ou médullaire. Dans l'unique cas décrit par Sicard, il y a tout lieu de penser qu'il s'agit d'une paraplégie d'origine médullaire.

En effet, deux groupes neuroniques peuvent être atteints pour produire la paraplégie médullaire: le neurone moteur supérieur cortical (portion spinale du faisceau pyramidal) le neurone moteur inférieur ou médullaire, c'est-à-dire les cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, avec leurs prolongements cylindraxiles. Dans le premier cas, on a une paraplégie spastique, dans le deuxième, une paraplégie flasque. Le diagnostic de siège de la lésion est souvent délicat.

10° *Polynévrites*. — La polynévrite peut être associée à des lésions centrales et, comme dans le tabes, peut être due à la lésion du protoneurone centripète. Il est vraisemblable aussi d'admettre que les névrites reconnaissent la même cause que la lésion centrale et coexistent avec elle. L'infection peut léser les nerfs seuls. La névrite enfin est

secondaire à une radiculite, qui, pour certains même, serait toujours la première en date.

11° *Algies*. — La névraxite épidémique se révèle assez souvent par des douleurs revêtant le caractère de névralgies. Ces douleurs peuvent relever de causes diverses. S'il y a atteinte du nerf siège de l'algie, il faut reconnaître à cette dernière une cause périphérique.

Toutes les algies ne peuvent s'expliquer par l'atteinte primitive ou secondaire du nerf. Depuis la thèse de Roussy, on sait qu'il existe des douleurs vives dans le syndrome thalamique, et c'est par l'atteinte de la région du thalamus que Sicard et Paraff expliquent le syndrome kinalgésique prolongé de l'encéphalite léthargique; les douleurs dans leur cas étant associées à des mouvements choréo-athétosiques. La même explication est donnée par Lortat-Jacob pour un de ses malades atteints de névralgie du trijumeau et de mouvements choréo-athétosiques d'origine encéphalique. D'après Tinel certaines algies reconnaîtraient pour cause des lésions du système sympathique. Il les appelle algies sympathiques.

12° *Formes mentales*. — La physiopathologie des formes mentales de la névraxite épidémique est certainement impossible à faire tant qu'on ne connaîtra pas la fonction intime des cellules constituant les psychismes. Peut-être ces troubles sont-ils conditionnés par l'état de la circulation cérébrale, les états avec excitation relevant de la congestion des centres nerveux supérieurs; les états flépressifs étant liés, au contraire, à l'anémie de ces mêmes centres.

Si l'on admet la théorie de Grasset, les lésions entraînant l'apparition d'une maladie mentale, siègeraient au niveau des cellules constitutives du psychisme supérieur. L'activité psychique inférieure conserverait son indépendance et fonctionnerait sans être sous le contrôle du cen-



tre supérieur. Mais il faut bien reconnaître que cette idée théorique des deux psychismes n'est pas admise pas tous et, de ce fait, l'explication de l'apparition des troubles mentaux par l'atteinte du psychisme supérieur de Grasset ou du moi supraliminal de Deschamps, ne peut expliquer toutes les manifestations psychiques retrouvées dans les états mentaux relevant de la névraxite épidémique.

Du reste, en admettant l'existence de ce centre hypothétique, il faudrait croire qu'il est lésé de façon différente dans la névraxite épidémique, puisqu'il donne des manifestations pathologiques si différentes.

Il vaut peut-être mieux reconnaître l'ignorance dans laquelle nous sommes pour interpréter les troubles mentaux encéphaliques et admettre, comme pour beaucoup de psychoses, que le virus encéphalique est capable de créer des manifestations mentales dues à une déviation du fonctionnement normal de l'activité cellulaire cérébrale.

L'existence des lésions histologiques explique par la prolifération de la névroglie et la dégénérescence des cellules nobles le déficit intellectuel qu'on peut observer.

La dégénérescence neuro-épithéliale conditionne donc l'apparition de la démence précoce. Il est naturel d'admettre que si cette lésion apparaît au cours de l'encéphalite épidémique, les symptômes observés chez le sujet qui en est atteint, seront ceux de la démence précoce banale.

---

## CHAPITRE IV

### DIAGNOSTIC

Il n'y a peut-être pas de chapitre plus délicat à traiter que celui concernant le diagnostic de la névraxite épidémique.

L'on doit résoudre deux points: d'abord y a-t-il névraxite épidémique? Et si oui, à quelle forme a-t-on affaire et par conséquent, de quelle autre affection faut-il la différencier?

C'est sur l'établissement précoce du diagnostic que reposent les mesures prophylactiques à prendre, et le traitement à instituer.

Mais la névraxite est si protéiforme qu'il est difficile de la différencier d'autres affections et c'est presque toute la pathologie du système nerveux qu'il faut considérer avant de porter le diagnostic d'une des formes de la névraxite épidémique.

Si l'agent pathogène était connu de façon sûre et s'il était possible de le cultiver, soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien, le diagnostic en serait bien simplifié mais, pour Harvier et Levaditi, l'encéphalite épidémique reconnaît pour cause un virus filtrant ne cultivant point par les moyens habituels.

Il est vrai que tous les auteurs ne sont pas de cet avis et que Wiesner a décrit un diplocoque, Morse et Crump un coccus Gram résistant, comme agent pathogène de la né-

vraxite épidémique. Malgré tout, jusqu'à présent, l'hémoculture, l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien ne permettent pas d'établir le diagnostic.

Il est toutefois possible, en injectant dans le cerveau du lapin de la matière cérébrale émulsionnée d'un sujet soupçonné mort d'encéphalite, de voir l'animal succomber et d'établir ainsi un diagnostic post-mortem.

D'après Harvier, il existerait des neuro-corpuscules encéphaliques dans les centres nerveux. On pourrait avoir recours au même procédé en inoculant au lapin le produit filtré du lavage de l'arrière-gorge des sujets suspects. Enfin, Harvier, Levaditi et Nicolau préconisent le kératodiagnostic.

Le laboratoire pourra peut-être un jour nous donner de précieuses indications, soit par la précipito-réaction, que nous avons essayé d'obtenir sans succès chez deux de nos malades, soit encore par le procédé de la déviation du complément lorsqu'un antigène approprié sera trouvé. Mais si, jusqu'à présent le laboratoire n'a pas fourni tout ce qu'on est en droit d'en attendre, il n'a pas moins donné de précieuses indications que nous allons étudier.

1° *Liquide céphalo-rachidien.* — Nombreux sont les auteurs qui se sont préoccupés de la composition chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique.

On n'accepte plus sans conteste la formule par trop générale des premiers auteurs qui se sont occupés d'examiner le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de névraxite épidémique, pour lesquels il n'y avait pas de modification de ce liquide. Cependant Mestrezat et Rodriguez concluent de la façon suivante pour les recherches pratiquées par eux sur des malades du professeur Pierre Marie: « Il se dégage, disent ces auteurs, de l'étude des

nombreux cas publiés et de nos recherches personnelles, l'impression indiscutable que la formule rachidienne habituelle du liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, est une formule normale ou sensiblement telle, « qui est en rapport avec les localisations profondes connues pour cette affection ». La tension du liquide est tantôt normale, tantôt légèrement hypertendue; cette dernière éventualité se rencontre plus fréquemment que l'hypotension. D'après une statistique établie sur 16 cas, par Boveri, cet auteur a trouvé la tension normale dans 8 cas, une hypertension légère dans les autres 8 cas. Les constatations que nous avons pu faire à ce sujet nous ont montré que, si dans l'encéphalite la tension du liquide céphalo-rachidien était normale, il existait une hypertension légère parfois, mais constatable avec l'appareil de Claude, dans les différentes formes de névraxite épidémique que nous avons pu étudier, entrant dans le groupe hyper.

L'augmentation de tension nous a parue surtout manifeste dans la forme myoclonique. Cette hypertension, pour Boveri, ne paraît pas en rapport avec la gravité de la maladie, tandis qu'elle a une certaine corrélation avec la période de la maladie.

La couleur du liquide céphalo-rachidien est claire, eau de roche, dans la plus grande majorité des cas observés.

L'examen cytologique a donné lieu à des remarques des plus intéressantes. On n'admet plus guère qu'il n'y a pas de réaction lymphocytaire dans la névraxite épidémique. Mestrezat et Rodriguez concluent sur cette question en disant: « La lymphocytose est légère, mais appréciable (de 2 à 24 éléments cellulaires par millimètre cube). René Bénard a constaté une lymphocytose généralement assez élevée (de 64 à 137 éléments par millimètre cube). Le même auteur a vu, dans un cas, une dissociation cyto-albumini-

que, inverse de la dissociation albumino-cytologique du mal de Pott. Bénard insiste sur cette dissociation cyto-albuminique qui, si on la constatait dans les cas frustes, éclaircirait le diagnostic.

Barré et Reys, eux aussi, ont trouvé une augmentation des cellules dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de névraxite et ils admettent que ce liquide est modifié dans 85 % des cas, tant au point de vue cytologique que chimique. Ils admettent un défaut de parallélisme dans les courbes d'évolution des différents éléments pathologiques et il est fréquent, disent-ils, de voir persister après disparition des leucocytes, la présence d'un élément chimique en excès. L'importance des phénomènes cliniques est fréquemment en discordance avec celle des réactions méningées et, ajoutent ces auteurs, il ne faut donc considérer un malade comme guéri que quand son liquide sera devenu complètement normal et continuer à le traiter jusque là pour éviter les aggravations subites tardives, parfois très graves. L'augmentation des cellules porte sur les lymphocytes et la lymphocytose est modérée, dit Pierre Marie. Netter lui-même est revenu sur ses premières affirmations et dit que, dans la névraxite épidémique, la lymphocytose se rencontre, mais ce qui est autrement important d'après cet auteur, ce n'est pas la simple constatation de cette lymphocytose, mais bien son évolution : cette dernière aide au diagnostic.

Dans la névraxite épidémique, quand on a une lymphocytose abondante au début, elle diminue dans le cours de l'évolution tandis qu'elle augmente dans la méningite tuberculeuse. Enfin l'augmentation de la lymphocytose peut faire prévoir une rechute et elle acquiert ainsi une importance pronostique très grande.



*Albumine.* — L'albumine (il faut comprendre ici sérine et globuline qui sont, comme le dit Mestrezat, des compagnes fidèles jamais séparées l'une de l'autre) est habituellement normale variant de 0 gr. 15 à 0 gr. 35 par litre. Cependant ce n'est pas toujours la règle et sans association d'une autre maladie pouvant l'expliquer, l'hyperalbuminose a été constatée.

C'est surtout pendant l'épidémie de 1919 à 1920 que V. Economo à Vienne, Barsal, Burger et Foquet, Sterne, Tucker en Angleterre, Netter, Pierre Marie, Courmont, Achard, Claude, Pic et Bonamour, Sicard en France, ont constaté cette hyperalbuminose.

Ce qui apparaît comme particulier à la névraxité épidémique, c'est que le taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'est nullement proportionnel à la quantité d'éléments figurés.

Boveri, se basant sur sa réaction au permanganate et sur la méthode de Nonne, croit pouvoir affirmer que, au point de vue de l'albumine, le liquide céphalo-rachidien des encéphaliques est souvent altéré, mais d'une façon légère, car il n'a jamais obtenu des réactions fortement positives.

Bourges, Foerster et Marcandier ont décrit dans certains cas observés par eux une diminution de la teneur en albumine qui, au lieu d'être de 0 gr. 14 à 0 gr. 35 par litre, s'est trouvée être entre 0 gr. 09 et 0 gr. 20.

*Glucose.* — L'hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien serait constante dans la névraxité épidémique. Ce sont les constatations de Netter, Bloch et Dekeuwer, qui ont trouvé comme moyenne dans les cas étudiés par eux 0 gr. 78 de glucose par litre. Dopter insiste sur le fait de cette hyperglycorachie comme lui ayant permis de porter de façon très précoce, le diagnostic d'encéphalite lé-

thargique chez un de ses malades à symptomatologie incomplète. Il admet cependant que cette augmentation de la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien peut manquer dans ce que Dopfer appelle les formes hautes de la maladie. Boveri discute aussi la constance de cette hyperglycorachie et en cela diffère de l'avis de Laporte et de Rouzaud.

Cette teneur élevée en sucre du liquide céphalo-rachidien, peut être interprétée comme traduisant l'irritation du point de Claude Bernard. L'affinité spéciale du virus pour le mésocéphale en est une preuve Netter n'attache pas une valeur absolue à la constatation de cette hyperglycorachie car on a, dit-il, retrouvé des chiffres aussi élevés dans d'autres maladies, notamment dans la pneumonie avec réaction méningée et même dans une méningite tuberculeuse.

L'augmentation de la teneur en sucre ne porte pas seulement sur le liquide céphalo-rachidien et la plupart des auteurs sont unanimes à reconnaître que l'hyperglycémie marche de pair avec l'hyperglycorachie.

Le professeur Derrien conclut après avoir pratiqué de multiples chimismes hémoméningés que la glycorachie est proportionnelle à la glycémie cette dernière n'étant pas assez abondante pour qu'il y ait glycosurie.

Laporte et Rouzaud, estiment que, dans l'encéphalite épidémique, le rapport de la glycorachie à la glycémie reste sensiblement le même qu'à l'état normal. L'augmentation de la glycémie leur paraît conditionner celle de la glycorachie qui serait ainsi liée à un trouble d'ordre général et non pas à la lésion locale. Les chlorures du liquide céphalo-rachidien ont été normaux, variant de 7 gr. 25 à 7 gr. 35 dans les examens pratiqués par Mestrezat et Rodriguez. Une seule fois, ils ont été légèrement abaissés à

7 gr.  $\frac{1}{2}$  ce qui est un signe d'infiltration séreuse des méninges, dit Mestrezat.

Laporte et Rouzaud arrivent aux mêmes conclusions que les auteurs précités: la teneur en chlorures du liquide céphalo-rachidien est normale ou légèrement augmentée dans l'ensemble des cas observés.

L'extrait à 100°, dosé par Laporte et Rouzaud a donné des chiffres variant de 9 gr. 40 à 10 gr. 25, presque normaux par conséquent. Quant aux cendres dosées par ces mêmes auteurs, elles ont fourni les chiffres de 8 gr. 02 à 8 gr. 35, chiffres normaux aussi.

Mestrezat et Rodriguez trouvent des valeurs sensiblement normales pour l'extrait sec et les cendres du liquide céphalo-rachidien de la névraxite épidémique, mais très différentes de l'examen chimique d'un liquide céphalo-rachidien d'une méningite aiguë.

*Urée du liquide céphalo-rachidien.* — Coïnbemale et Dubot ont attaché une importance pronostique très grande à l'augmentation de la teneur en urée du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique. Ces auteurs remarquent que le taux de l'azotémie, au cours des maladies infectieuses, est généralement élevé dans les formes sévères. Or le dosage effectué simultanément dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang fournit des chiffres voisins. Ce qui importe donc dans l'examen du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de névraxite épidémique ce n'est pas tellement la lymphocytose ou l'albuminose, mais bien le taux uréique, normal dans les formes légères, s'accroissant dans les formes graves.

Rouzaud et Laporte estiment que l'hyperazotémie est constante, sans lésion rénale; elle s'accompagne de l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien mais

dans ce dernier, les taux de l'urée restent inférieurs au taux de l'urée sanguine. Il en serait ainsi à l'état normal et pathologique: d'où la nécessité de doser l'urée dans les deux liquides.

De l'ensemble des faits étudiés, il n'est pas possible encore actuellement de dégager par l'examen du liquide céphalo-rachidien seul, si on a affaire à une névrauxite épidémique, ni surtout de quelle forme de cette affection on se trouve en présence. Cependant, avec Turetini et Pietrowski l'on peut dire que l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, donne des résultats appréciables. On note une lymphocytose précoce, modérée, appréciable, surtout marquée dans les formes oculo-léthargiques; modérée ou nulle dans les formes myocloniques et nerveuses, diminuant avec la régression des symptômes.

L'albuminorachie est normale ou à peine augmentée. Les chlorures et la pression sont peu modifiés. La glycorachie est augmentée comme la glycémie du reste. Enfin, il est important, surtout pour le pronostic, de suivre la courbe de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

Vaidya et Bombay ont constaté que la leucocytose de l'encéphalite léthargique est surtout une polynucléose et porte de 8 à 9.000 par millimètre cube de sang, le nombre des globules blancs. Ce chiffre est bien inférieur à la forte leucocytose de 15 à 30.000 attribuée à la poliomyélite.

Pour Achard, la formule leucocytaire sanguine donne des résultats variables. Il a constaté la persistance des éosinophiles pendant la phase aiguë de l'encéphalite.

Dans les cas que nous avons observés, nous avons noté une polynucléose marquée. Le nombre des globules rouges, le taux de l'hémoglobine et la résistance globulaire étaient normaux.

Il nous faut cependant signaler au point de vue chimi-

que, à part l'hyperglycémie, et l'azotémie marquées trouvées par Laporte et Rouzaud, que ces auteurs ont constaté encore de l'hypocholestérinémie légère, sauf en trois cas où il existait de l'hypercholestérinémie.

Dans l'urine: albuminurie fréquente. Les autres éléments sont le plus souvent normaux.

*Etat des réflexes.* — Normaux pour Bassac et Ely dans l'encéphalite léthargique, il n'en est pas de même pour tous les auteurs. Plus souvent diminués pour Durand, mais il ne semble pas qu'ils soient jamais supprimés, caractère important qui distingue les paralysies de l'encéphalite de celles de la poliomyélite.

Guillain cependant a trouvé sur six malades, l'abolition aux membres inférieurs des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux et péronéo-postérieurs. Aux membres supérieurs, l'abolition des stylo-radiaux, des radio et cubito-pronateurs, des fléchisseurs, du biceps et des olécraniens.

Les réflexes cutanés, réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, sont restés normaux. Il n'a pas été possible de retrouver le réflexe contro-latéral de flexion par le pincement du quadriceps fémoral, réflexe fréquent dans les réactions méningées aiguës.

L'abolition précoce des réflexes tendineux a une grande valeur pronostique pour Guillain et serait l'indice d'une gravité plus grande.

Lhermitte, au contraire, a trouvé des réflexes tendineux exagérés aux quatre membres avec ou sans clonus. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens affaiblis.

Le signe de Babinski est souvent observé.

Il nous a paru que, dans l'encéphalite léthargique, les réflexes étaient en général normaux ou peu modifiés. D'après Gelma et Hanns, la réflectivité tendineuse, cutanée,



est tantôt supprimée, tantôt persistante pendant le sommeil.

Dans les formes hyper la réflectivité tendineéo-osseuse était accrue. Par contre, elle était abolie dans les formes paraplégiques et polynévritiques. Quant à la forme parkinsonienne la contracture généralisée apporte une gêne sérieuse dans l'examen de la réflectivité qui, en définitive, est plutôt accrue, tout au moins pour la réflectivité tendineuse.

Enfin, les formes mentales ne nous ont pas montré, du moins dans celles que nous avons eu l'occasion d'observer, de modifications appréciables dans l'état des réflexes.

Le réflexe oculo-cardiaque est variable dans la névraxite épidémique, ont dit Achard et Sicard.

De l'observation de nombreux cas, Bouttier conclut que le réflexe oculo-cardiaque est très fréquemment perturbé au cours de l'encéphalite épidémique, non suivant un mode aussi uniforme que l'ont pensé certains auteurs, mais d'une façon variable d'un cas à l'autre, et dans un même cas, selon la période de l'évolution de la maladie. L'exagération du réflexe oculo-cardiaque, traduisant l'hypervagotonie, s'observe parfois au cours de la maladie; elle n'a pas toujours la valeur pronostique très grave que certains auteurs lui ont attribuée.

Le réflexe oculo-artériel est modifié aussi, et, en général, la dissociation entre les deux réflexes est relativement peu marquée.

Le réflexe oculo-artériel, ajoute encore Bouttier, a un retour souvent plus précoce que le réflexe oculo-cardiaque qui peut rester aboli longtemps après la disparition des phénomènes aigus.

Dans tous les cas qu'il nous a été permis d'observer, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré positif. Cependant, il

nous faut dire que ce sont les formes sévères qui nous ont donné le ralentissement le plus net du pouls par compression des globes oculaires. Surtout net dans la névraxite myoclonique dont l'histoire clinique est rapportée dans l'observation X, la recherche du réflexe oculo-cardiaque nous a permis de constater l'arrêt momentané du hoquet dans le cas clinique relaté dans notre observation XI.

La sensibilité, comme nous l'avons déjà vu à propos de la maladie de Netter, est normale ou diminuée, parfois abolie. Elle peut être modifiée en plus ou en moins dans certaines formes de la névraxite épidémique. Elle prend la place prépondérante dans la forme algique. L'hyperesthésie peut être généralisée ou localisée. Des algies à type lancinant fulgurant intéressent les membres, mais paraissent avoir une prédilection marquée pour les régions cervicale, dorsale, intercostale.

Les troubles de la sensibilité peuvent aussi revêtir l'apparence de la sciatique. Ils peuvent être modérés, mais aussi assez violents pour arracher des cris aux patients.

Le fonctionnement des réservoirs est fréquemment troublé: la rétention. L'incontinence des urines et des matières s'observent indifféremment suivant les cas. Ils paraissent parfois liés à l'état d'asthénie des sujets, mais il est vraisemblable aussi qu'ils doivent être parfois en rapport avec l'atteinte du segment inférieur de la moelle.

La respiration des encéphaliques a donné lieu à d'intéressantes observations à Antonio Mendicini, de Rome. Cet auteur a étudié les caractères pneumographiques de la veille et ceux du sommeil chez les encéphaliques, et les a comparés à ceux obtenus pendant la veille et le sommeil des sujets normaux.

Tous les malades présentaient, tant pendant la veille que pendant le sommeil, une augmentation de la fréquence

respiratoire; augmentation qui n'était pas en rapport avec la température.

Pendant le sommeil, la fréquence respiratoire se présentait parfois légèrement diminuée par rapport à celle de la veille; parfois, au contraire, elle augmentait un peu.

L'amplitude de la respiration se montrait diminuée pendant le sommeil, ce qui la rapprochait du sommeil physiologique, sauf pour Mendicini qui, d'après ses recherches sur les sujets normaux, concluait à l'inverse des autres physiologistes.

Il existerait enfin chez les encéphaliques de l'irrégularité de la respiration constatable aussi pendant l'état de veille. Cette irrégularité intéresse la fréquence, l'amplitude, le rythme ou quotient respiratoire.

D'après Mosso, chez les sujets normaux, le rythme respiratoire pendant le sommeil se présente inversé, c'est-à-dire que l'inspiration l'emporte sur l'expiration, et c'est juste le contraire qui se produit pendant la veille. Or, chez les encéphaliques, le rythme respiratoire pendant la veille a toujours été inversé.

L'irrégularité de la fréquence du rythme, mais surtout de l'amplitude respiratoire fait différer la courbe de la respiration d'un encéphalique de celle d'un sujet normal. De plus, on constate chez les premiers des arrêts et des reprises pendant les différentes périodes de la respiration qui, parfois, apparaît tout à fait saccadée. Très peu de pauses inspiratoires ainsi que des pauses expiratoires et toujours très courtes. La respiration périodique vraie n'a jamais été rencontrée.

Les modifications du rythme respiratoire seraient pour Mendicini liées, non à des troubles psycho-sensoriels, ni à des délires, mais bien d'origine bulbaire. Cela l'amène à l'hypothèse probable de la présence chez les encéphaliques d'un poison circulant comme les substances hypnotiques

et les anesthésiques, qui exercerait une action déprimante sur les centres nerveux, d'où le sommeil, et, d'une façon particulière, sur le centre respiratoire.

C'est d'après l'ensemble des caractères que nous venons de décrire qu'on fera le diagnostic positif de la névraxie épidémique; c'est par leurs recherches qu'on pourra la différencier d'autres affections à symptomatologie semblable. Nous ne pouvons avoir la prétention de les passer toutes en revue, nous nous proposons seulement d'énumérer succinctement les principales.

L'encéphalite léthargique peut être confondue avec diverses affections qui présentent les principaux symptômes de la maladie de Netter, formant cependant rarement un trépied symptomatique aussi net.

Le caractère mobile, transitoire de la plupart des symptômes coexistant avec les signes positifs que nous venons d'énumérer, doit éclairer le diagnostic et différencier l'encéphalite léthargique des maladies s'accompagnant de somnolence.

La maladie du sommeil des nègres est précédée d'une phase d'infection sanguine, en même temps que d'hypertrophie ganglionnaire, hépatique, splénique. La narcolepsie s'installe ensuite pour devenir de plus en plus profonde et se terminer dans la cachexie marastique.

Dans les tumeurs cérébrales c'est de la torpeur et non de l'ensommeillement qu'on rencontre. De plus, il existe des signes d'hypertension intra-cranienne. Les troubles oculaires sont des troubles de compression. L'examen du fond d'œil montre de la stase papillaire. Enfin, le plus souvent, ces tumeurs évoluent de façon insidieuse, apyrétique.

La méningite tuberculeuse a plusieurs signes de communs avec l'encéphalite léthargique: hyperthermie, torpeur profonde, troubles oculaires fréquents; mais la constatation du trépied méningitique, le signe de Kernig, les

troubles des rythmes respiratoire et cardiaque, ces derniers plus prononcés que dans l'encéphalite. Enfin et surtout, les résultats fournis par l'étude chimique, cytologique et la recherche du bacille de Kock dans le liquide céphalo-rachidien permettent de faire le diagnostic.

Il n'y a pas peut-être de diagnostic plus difficile à établir qu'entre l'encéphalite léthargique et la syphilis du névraxe.

Les méningites syphilitiques s'accompagnent d'une fièvre modérée et de paralysies oculaires, mais ces dernières sont durables. Le signe d'Argyll-Robertson, signature de la syphilis cérébrale, n'existe pas dans l'encéphalite léthargique ou bien il se montre inversé.

Plus troublant est le problème depuis qu'Ardin-Delteil a décrit une forme de névraxite épidémique à début de paralysie générale progressive. Dans ces cas complexes, le laboratoire doit intervenir et c'est ici que la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, donne de précieuses indications, insuffisantes cependant, car rien n'empêche à un syphilitique à Wassermann positif dans le sang de faire une encéphalite épidémique. Nous croyons dans ce cas, qu'il faut attacher une grande importance à la positivité ou à la non positivité du Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. Du reste, cette réaction doit être contrôlée par les diverses réactions colloïdales dernièrement décrites pour diagnostiquer la syphilis du névraxe. Nous avons pratiqué avec le liquide céphalo-rachidien de nos divers malades atteints de névraxite épidémique de formes diverses, les réactions de Lange, d'Emmanuel Cutking et de Guillain, Laroche et Léchelle; jamais ces réactions ne se sont montrées positives. Comme la réaction au benjoin colloïdal nous a paru plus sensible que la réaction de Bordet-Wassermann, nous



croions pouvoir récusar la syphilis et la mettre hors de cause lorsque la réaction de Guillaïn, Laroche et Léchellé, est négative dans le liquide céphalo-rachidien du malade examiné. Du reste les caractères cytologiques et chimiques de ce liquide nous fournissent un appoint précieux pour le diagnostic. Dans la syphilis du névraxe l'hyperalbuminose et l'hypercystose sont beaucoup plus marquées que dans la névraxite épidémique. La méningite cérébro-spinale peut revêtir le masque de l'encéphalite épidémique mais, la céphalée, les vomissements, l'herpès, la fixité du signe de Kernig, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, la polynucléose et la découverte du méningocoque de Weischelbaum tranchent toute hésitation. On peut avoir à éliminer les diverses hémorragies méningées des formes avec liquide hémorragique,

Les encéphalites infectieuses non suppurées, bien étudiées dans la thèse de Chartier, sont en général secondaires; elles se montrent au cours de la rougeole, de la scarlatine, des oreillons, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la tuberculose, de la pneumonie, des septicémies en général, enfin de la grippe.

Plusieurs auteurs ont discuté sur l'unité ou la dualité de l'encéphalite léthargique et de la grippe. Milian, Pierre Marie, Achard, Dor, Pic, voyaient l'influenza comme auteur responsable de l'encéphalite épidémique. Les médecins américains, eux aussi, étaient divisés. Heimann, Sachs, Shumvay et Halloway, voulaient faire de l'encéphalite une complication infectieuse de la grippe, tandis que d'autres, Strauss, Hirschfeld et Læwe en font une maladie distincte.

Actuellement, il semble qu'il n'y a plus de doute et que la névraxite épidémique a droit à une place bien à elle dans la pathologie du système nerveux.

L'encéphalite peut revêtir le masque des infection du groupe typhique, mais la splénomégalie et l'hémoculture, en complétant l'examen clinique, permettront le diagnostic. Les différents comas qui peuvent se rencontrer dans l'urémie, le diabète, l'apoplexie ne nous arrêteront pas car chacun d'eux s'accompagne de signes particuliers qui leur sont propres et les font aisément distinguer.

Il en est de même pour la somnolence et l'apathie du myxœdémateux qui ne peut prêter à confusion ainsi que les narcolepsies dans les autres auto-intoxications et les névroses. Les accidents pithiatiques se reconnaissent par la suggestibilité grande des sujets et par la recherche des stigmates permanents de la névrose. La polio-encéphalite supérieure aiguë présente une diffusion plus grande des lésions, l'étiologie est différente, enfin il y a une atteinte presque constante du fond d'œil qui est très rare dans l'encéphalite léthargique. La poliomyélite pourrait être confondue avec l'encéphalite, mais la maladie de Heine-Médecine a un début brusque, présente de la polynucléose et les paralysies, plus généralisées, se localisent ensuite et persistent.

Les paralysies oculaires et la somnolence se rencontrent dans les intoxications alimentaires dues au bacillus botulinus de van Ermenghem. Ici aussi, on retrouve de la torpeur, de l'asthénie, du ptosis, de la diplopie, de la mydriase et de la paralysie de l'accommodation. On peut voir en outre des phénomènes qui manquent dans l'encéphalite épidémique: la congestion de la papille et de la rétine, le rétrécissement du champ visuel (de Saint-Martin). Le plus souvent l'affection est hypothermique et le sujet présente de la sécheresse de la gorge. Enfin, elle fait suite à l'ingestion d'aliments douteux et l'ensemble de la famille est frappé, à l'exception de ceux qui n'ont pas pris part au repas.

Les paralysies oculaires de la diphtérie présente une grande analogie avec celles de l'encéphalite. La dissociation des réflexes est la même dans les deux cas. On peut observer dans ces deux maladies des paralysies du voile du palais et des membres, mais ceux-ci sont frappés de façon symétrique car les paralysies diphtériques sont des manifestations névritiques. Enfin si l'angine diphtérique a disparu, il est aisé d'en retrouver la trace et le plus souvent le sujet est porteur dans son rhino-pharynx de bacilles de Lœffler. Enfin les paralysies diphtériques évoluent généralement sans fièvre et sans somnolence.

La névraxite épidémique, à forme insomnique d'emblée, réduite à ce seul symptôme, sera difficile à diagnostiquer, mais, le plus souvent, un des signes caractéristiques de l'encéphalite épidémique vient expliquer la cause de cette insomnie que l'on distinguera ainsi de l'insomnie des névropathes (neurasthéniques, psychasthéniques), de l'insomnie liée à une altération fonctionnelle ou organique de nature autre que celle relevant de la névraxite épidémique; de l'insomnie due à une affection viscérale ou d'origine dyscrasique; de l'insomnie relevant d'une infection ou d'une intoxication et enfin, de l'insomnie d'habitude sur laquelle Crocq a attiré l'attention.

Beaucoup plus facile à diagnostiquer sera l'insomnie consécutive à la période post-léthargique de l'encéphalite épidémique.

La maladie de Sicard, ou névraxite myoclonique, a bien une symptomatologie spéciale qui permet de la différencier, si on ne considère que le signe myoclonie du paramyoclonus multiplex de Friedreich où les secousses cloniques s'observent surtout aux membres, de façon symétrique. Ces secousses sans rythme se succèdent soit intenses, soit faibles et sont exagérées par l'émotion. Cet état guérit, mais les récidives sont fréquentes.

La myokimie de Briancone se distingue facilement des myoclonies parce que caractérisée par des contractions cloniques, fasciculaires, généralisées à tout le corps. Le professeur Roger vient d'attirer l'attention sur les manifestations myocloniques d'origine urémique.

Si le hoquet se caractérise suffisamment par lui-même pour s'imposer au clinicien, plus difficile est de le rattacher à sa cause étiologique.

L'hystérie peut reproduire la crise hoqueteuse, mais par sa volonté l'hystérique ne peut reproduire la dissociation des contractions cloniques du diaphragme et des muscles abdominaux.

L'organicité du hoquet est affirmée ipso facto (Achar'd) et elle est confirmée par l'apparition des phénomènes nerveux et généraux qui se surajoutent dans le hoquet fébrile épidémique.

Le hoquet est fréquent dans les affections des organes abdominaux et du péritoine. Massarini a pu retrouver six cas dans la littérature où, se basant sur ce signe, des interventions chirurgicales ont été faites au cours de hoquets épidémiques.

Enfin, dans certaines lésions des méninges et du système nerveux centrale, le hoquet se retrouve, il faudra le différencier alors du hoquet épidémique.

Très délicat peut être le diagnostic de névraxite à début choréiforme mais plus souvent c'est succédant à une encéphalite léthargique, qu'apparaissent comme séquelles les manifestations choréiques.

Pour certains auteurs Boveri, Sicard, la question d'identité entre la chorée électrique de Dubini et la névraxite épidémique s'est posée et a été résolue par l'affirmative. La chorée électrique de Bergeron-Henoch observée chez les enfants de 7 à 14 ans, ne prête pas à confusion.

La chorée de Sydenham névrosique a une symptomato-

logie bien caractéristique avec son atteinte cardiaque si fréquente; on la différenciera facilement de la chorée secondaire à la névraxite.

L'athétose, liée à la sclérose cérébrale, à la porencéphalie ou à une encéphalite de l'enfance, se distingue facilement de la forme choréo-athétosique post-névraxique.

L'épilepsie jacksonienne post-traumatique, ainsi que l'épilepsie névrose ne prêtent guère à confusion avec les mêmes manifestations relevant de l'encéphalite léthargique. Dans le premier cas, on trouve, soit un enfoncement cranien, soit une cicatrice sur une quelconque des parties du corps: point de départ du signal symptôme. Si ce sont des intoxications, des infections qui sont à la base de ces manifestations convulsives, on peut les retrouver et rattacher celles-ci à leur véritable cause.

Le tétanos, à porte d'entrée inconnue, pourrait seul être confondu avec la névraxite épidémique à forme tétanique, mais l'évolution et le traitement serviront de moyen de diagnostic.

Les trois affections principales où l'ataxie est à la base de la symptomatologie, sont suffisamment connues pour qu'il n'y ait pas lieu de s'appesantir sur elles. Le tabes, avec son incoordination, ses troubles moteurs, sensitifs, trophiques, génito-sphinctériens, oculaires, son évolution en trois périodes: pré-ataxique, ataxique et paralytique, ne peut prêter à confusion avec l'atonie de la névraxite épidémique.

Il en est de même pour l'ataxie héréditaire ou familiale (maladie de Friedreich) qui est familiale plutôt qu'héréditaire et dont les troubles de la motilité, l'abolition des réflexes tendineux, le pied de Friedreich, l'état de la sensibilité imposent le diagnostic.

L'ataxie paraplégique de Gowers débute par de l'incoordination, des troubles sphinctériens, l'exagération des



réflexes tendineux; son évolution, quoique lente, est progressive; d'où facilité du diagnostic.

La forme paraplégique de la névraxite épidémique est rare d'emblée; les cas décrits, peu nombreux, ont toujours relaté des paraplégies flasques. Sicard a observé une forme tétraplégique avec atteinte précoce des sphincters, revêtant une forme de maladie de Landry. Ces paraplégies, succédant à une quelconque des formes de névraxite épidémique seront facilement rapportées à leur cause étiologique, mais si la paraplégie est le symptôme de début, il est indispensable de la différencier des autres causes pouvant entraîner une paraplégie flasque.

La maladie de Landry a un début brusque, foudroyant, c'est la myélite apoplectiforme d'Hayem.

L'état général est grave. L'impotence motrice le plus souvent limitée aux membres inférieurs, est absolue ou incomplète. Les réservoirs sont atteints précocement.

Les troubles de la sensibilité sont surtout subjectifs, les troubles objectifs sont moindres.

Les réflexes tendineux abolis. Les troubles trophiques, avec l'apparition d'escarres précoces, donnent une allure particulière à la myélite aiguë, complétée par des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Les paralysies flasques d'origine médullaire peuvent relever d'une compression en un point quelconque de la moelle, point que l'on établira par les signes de localisation médullaire.

Pour Babinski et Van Gehuchten, la paraplégie par compression peut rester flasque; pour ces auteurs la spasmodicité relèverait d'une compression spinale légère. Il faut donc écarter la compression ou la section de la moelle par une fracture, une luxation de la colonne vertébrale, ou un mal de Pott. Mais, dans ces cas, l'examen radiographique est un précieux auxiliaire. Une tumeur, un abcès ossifluent

ou une myélite transverse de quelque origine qu'ils soient, sont parfois difficiles à diagnostiquer. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne des indications précieuses qui corroborent les signes cliniques tels que l'existence du Babinski, les troubles moteurs et sensitifs, et permet de rapporter la paraplégie à sa vraie cause.

L'hématomyélie, avec son début subit, son anesthésie absolue, sera reconnaissable. On reconnaîtra l'origine de la paraplégie, survenant parfois au cours du tabes, de la maladie de Basedow, de la sclérose en plaques, grâce aux signes propres à ces diverses maladies.

La paraplégie de la poliomyélite aiguë ne sera pas confondue, ainsi que celle de nature hystérique, car chacune est facile à rattacher à sa cause. Dans le premier cas, c'est un enfant, le plus souvent, qui est atteint, pouvant présenter cette paralysie du matin si caractéristique. La paralysie flasque est exclusivement motrice, la sensibilité cutanée des membres atteints est intacte. Les sphincters fonctionnent, puis, c'est la phase de régression, avec ses séquelles. Dans la paraplégie hystérique, les signes de la névrose permettent d'en reconnaître la nature anorganique.

Les polynévrites à forme paraplégique doivent être différenciées des affections de la moelle. Ce diagnostic est d'autant plus délicat que la névraxite épidémique peut revêtir ces deux aspects.

Nous avons vu que les compressions médullaires, certaines myélites transverses présentent des troubles sphinctériens, le phénomène de Babinski; les troubles objectifs de la sensibilité seront beaucoup plus étendus que dans les paraplégies névritiques. L'atrophie musculaire est précoce dans les névrites. Enfin tout le membre n'est pas uniformément pris, mais la paralysie prédomine sur certains groupes musculaires, les extenseurs en particulier.

Les paralysies radiculaires symétriques sont tout à fait exceptionnelles et s'expliquent par des affections méningitiques intéressant les racines.

S'il est encore relativement aisé de reconnaître l'existence d'une polynévrite sensitivo-motrice, la rattacher à son origine réelle est un problème plus délicat, surtout si c'est par une forme polynévritique d'emblée que se révèle la névraxite épidémique. Jusqu'à présent, c'est la névraxite polynévritique sensitivo-motrice qui a été décrite.

On éliminera assez aisément l'origine toxique exogène ou endogène de la polynévrite, mais si on lui reconnaît une nature infectieuse, pour déterminer quelle infection est en jeu, c'est chose difficile.

Heureusement, dit le professeur Roger, que la névraxite à forme polynévritique reste rarement avec ce seul aspect, et, soit l'apparition d'une ophtalmoplégie, soit quelques secousses myocloniques viennent en éclairer l'étiologie.

Le syndrome parkinsonien post-encéphalique se rattache facilement à la névraxite épidémique antérieure, mais si c'est par lui que débute la maladie, il faut reconnaître la complexité du diagnostic étiologique. Si le sujet se présente avec les signes complets de la maladie de Parkinson, c'est-à-dire la rigidité, le tremblement, les troubles vasomoteurs et les douleurs, le diagnostic de paralysie agitante s'impose, la nature étiologique reste seule à trouver ; mais, ainsi que nous l'avons vu dans la symptomatologie, le syndrome parkinsonien est rarement au complet et, alors, si c'est la rigidité qui domine, on doit la différencier des pseudo-contractures par rétraction fibro-tendineuses ou par lésions articulaires, de la contracture spasmodique vraie. On recherche alors les signes de lésions du faisceau pyramidal, les phénomènes de pulsions, l'aspect soudé, le facies inexpressif du malade pour arriver au diagnostic.

On doit la différencier aussi de certains pseudo-bulbaires, mais l'existence de petits ictus, le rire et le pleurer spasmodiques sont propres à ceux-ci.

Si le tremblement domine le tableau, on doit le distinguer des tremblements: de la sclérose en plaques, de la maladie de Friedreich, de l'hystérie, de l'intoxication mercurielle, alcoolique, de la paralysie générale, de la maladie de Basedow, de la sénilité et du tremblement essentiel héréditaire.

Les caractères propres aux tremblements de chacune de ces affections s'ajoutant aux autres symptômes caractéristiques de ces maladies, permettent de les diagnostiquer.

Les algies sont fréquentes dans les diverses formes de névraxite, surtout comme signe de début dans la forme myoclonique.

Les douleurs portent sur tous les territoires nerveux, mais prédominent cependant à la face, revêtant l'apparence d'une névralgie faciale, ou prenant le type d'une névralgie cervico-brachiale. Il faut, autant que possible, diagnostiquer le siège de la névralgie et se rendre compte si elle est d'origine extra-fasciculaire, fasciculaire, ganglionnaire, radiculaire, ou centrale. L'épreuve de la coïcaine imaginée par Pitres, sera ici d'un précieux secours.

Les névralgies d'origine réflexe ou d'origine psychique se reconnaîtront, les premières par la recherche de l'organe malade pouvant les provoquer, les secondes, liées à l'hystérie ou à la neurasthénie seront rattachées à leur cause par les caractères de mobilité et d'instabilité qui leur sont propres et par la constatation des signes de la névrose dont elles relèvent.

Le diagnostic pathogénique n'est pas suffisant et l'on devra, autant que possible, retrouver l'étiologie de ces algies; pour ce, il faudra rechercher, par un examen atten-

tif du malade les causes d'intoxication exogène ou endogène, les causes locales, les états infectieux qui peuvent provoquer ces douleurs.

Dans la névraxite épidémique, un autre signe, tel par exemple l'apparition de mouvements myocloniques, les fera rattacher à leur vraie origine. Le diagnostic des formes mentales de la névraxite épidémique est chose difficile si c'est par l'une d'elles que débute la maladie, plus facile est de rattacher ces manifestations psychiques à leur vraie cause, si elles succèdent dans un laps de temps plus ou moins long à l'une des formes de la névraxite épidémique et, là encore, on peut se poser la question de savoir si cette affection n'a pas été tout simplement la cause, la mise en activité d'une affection mentale latente chez un prédisposé héréditaire ou acquis. Toutefois, si c'est pendant l'évolution même de la maladie que la psychose évolue, il faut bien admettre son origine névraxique.

Le délire aigu a une physionomie tellement spéciale qu'il est difficile de ne pas le reconnaître. Il faut le distinguer d'un accès de manie aiguë, mais ici l'apparition de la fièvre est le symptôme capital qui permettra d'écarter la manie.

Il faut encore différencier le délire aigu vrai, des délires aigus symptomatiques d'intoxications ou d'infections autres. Cependant, avec le professeur Régis, on peut considérer tous ces délires aigus, comme le délire aigu lui-même, ne présentant d'autre différence dans tous ces cas, que de relever d'une infection générale à expressions différentes. Dans chaque cas de délire aigu, il s'agira de le rapporter à sa cause.

Le délire de rêve de la névraxite épidémique est identique au délire onirique de tous les états infectieux ou toxiques susceptibles d'en réaliser. On y retrouve, en effet, l'apparition fréquente d'idées fixes post-oniriques ou



d'amnésie rétro-antérograde et de fixation. Il n'est pas jusqu'à la possibilité de voir s'établir un délire systématisé secondaire post-confusionnel, qui n'achève de l'identifier au délire onirique infectieux ou toxique. Ce sera donc par la constatation des signes cliniques de la névraxite épidémique, les myoclonies par exemple, ou les troubles oculaires, qu'on rapportera le délire de rêve observé à sa vraie cause.

La confusion mentale, relevant de la névraxite épidémique, ne présente rien qui puisse la différencier, si ce n'est son étiologie, de la confusion mentale de nature infectieuse ou toxique quelconque ou encore relevant de la démence précoce. Le sujet qui en est atteint donne l'impression d'un para-dément, il est désorienté dans le temps et dans l'espace et présente une lenteur extraordinaire de l'idéation.

Si donc, la confusion mentale est de diagnostic relativement aisé, plus délicat est de le rapporter à son origine, et c'est encore par l'examen attentif du sujet qu'on parviendra à le faire.

Certains cas d'hypomanie considérés par Briand et Rouquier comme séquelles de l'encéphalite épidémique, se rattachent facilement à elle s'ils succèdent à une manifestation de la névraxite épidémique.

Au contraire l'étiologie de l'hypomanie pourra rester obscure si elle apparaît comme manifestation première de l'affection. Il est vrai qu'elle reste alors rarement à l'état isolé et que bientôt de nouveaux signes cliniques la feront rattacher à la névraxite épidémique.

On devra s'attacher à différencier cet état hypomaniaque d'une crise de manie aiguë. Il s'en distingue par l'absence d'agitation désordonnée, furieuse parfois, de logorrhée, de fuite des idées, d'illusions, de fausses reconnais-

sances. Si ces signes viennent à exister, ils sont beaucoup plus estompés. L'hypomanie devra encore être distinguée du délire ambitieux, de la folie systématisée, délire du reste qui n'est jamais primitif.

On peut la confondre encore avec la folie à double forme ou une paralysie générale à son début (Ardin-Delteil). Ce sera par la recherche chez les ascendants et les collatéraux de cas d'aliénation mentale, ce sera par les divers procédés de laboratoire, ce sera enfin par la connaissance de maladies toxiques ou infectieuses antérieures, qu'on arrivera au diagnostic.

Enfin, il ne faut pas oublier que pour certains auteurs la léthargie relèverait d'une atteinte psychique et ne serait en somme pas due à la lésion du centre du sommeil.

On ne doit pas confondre l'asthénie, si fréquente chez les sujets relevant d'encéphalite épidémique, avec la neurasthénie névrose. Du reste, dans la neurasthénie post-encéphalique, l'asthénie domine et l'on ne retrouve guère au complet les stigmates neurasthéniques de Charcot, si fréquents dans la névrose. Les états lypémaniques relevant de la névraxite épidémique ne diffèrent pas essentiellement de la lypémanie ordinaire. La mélancolie anxieuse se rencontre rarement. Ce sont peut-être les idées d'auto-accusation qui dominent la scène. En tous cas, pour rapporter cet état lypémanique à sa vraie cause, ce sera l'anamnèse et la recherche de quelques stigmates physiques, restants de névraxite épidémique, qui le permettront.

Si l'encéphalite épidémique est capable de conditionner l'apparition de la démence précoce, il faudrait en tout cas la différencier à la période prodromique, d'avec les névroses.

Les caractères de la pseudo-neurasthénie de la pré-démence précoce, indiqués par Mlle Pascal et Diefendorf, se retrouvent ici et consistent en ce que, dans la neurasthé-

nie, il existe une cause adéquate d'asthénie du système nerveux à laquelle se joignent les stigmates de la névrose, ce qui n'a pas lieu pour la démence précoce.

Dans l'hystérie, il existe encore des émotions et des sentiments outrés en sens inverse, mobiles, suivant les sensations et l'humeur, des crises paroxystiques à manifestations motrices et sensorielles et des hallucinations surtout visuelles.

La démence précoce post-encéphalique présente comme dans la démence précoce ordinaire, des caractères cliniques qui ont une analogie avec la débilité mentale congénitale, les psychoses de dégénérescence, le myxœdème.

A la période d'état, la forme hébéphrénique de la démence précoce vraie ou post-encéphalique, peut être confondue avec la psychose maniaco-dépressive. Pour les différencier, on cherchera les signes d'affaiblissement des facultés synthétiques de l'intelligence, la puérilité des actes, le peu de consistance des conceptions délirantes qui militent en faveur de la première. De même les périodes de dépression sont marquées par plus d'indifférence que de tristesse dans la démence précoce.

On ne confondra pas non plus, la démence précoce primitive ou secondaire à la névrite avec des psychoses toxiques et infectieuses à base de confusion et de délire de rêves. Alors les antécédents du malade permettront de rapporter ces troubles à leur véritable origine. Il est parfois très difficile de distinguer la démence précoce des délires polymorphes des dégénérés. La démence catatonique est assez facile à identifier. Certains syndromes catatoniques de diverses origines, tels que la catatonie des délires aigus ou infectieux, les états cataleptiques de l'hystérie, la stupeur du mélancolique doivent être différenciés. On reconnaîtra la démence précoce vraie et la pseudo-démence précoce en ce qu'il y a carence des facultés synthé-

tiques, contrastant avec la persistance prolongée de la mémoire. C'est à cela aussi que l'on distingue le délire des déments paranoïdes d'avec un délire systématisé chronique ou d'avec un délire d'interprétation.

Le syndrome démentiel pourrait prêter à confusion et doit par conséquent être différencié d'avec les dégénérescences, la confusion mentale et la démence de la paralysie générale. Dans le premier cas, il y a des stigmates physiques et psychiques originels, le mode d'invasion de la maladie, la progression des symptômes qui diffèrent. Dans le second cas, le début est plus rapide, il existe un processus toxique ou infectieux qui explique les troubles psychiques observés. Dans le troisième cas, les signes de paralysie générale imposent le diagnostic. Comme toutes les infections, plus peut-être qu'aucune autre, la névraxite épidémique peut créer des états anorganiques prolongeant et compliquant l'affection. Rouquier et Briand ont décrit des états pithiatiques divers, consécutifs à l'infection encéphalique. Mais ici la question se pose de savoir si la névraxite a créé de toutes parts la névrose, ou si elle n'est intervenue que comme cause provocatrice, révélant un état antérieur latent.

En tous cas, une fois constituée la névrose sera facilement diagnostiquable grâce à la présence des stigmates, somatiques, objectifs, subjectifs qui lui sont propres. Plus difficile sera d'établir le diagnostic étiologique, mais on sera bien obligé d'admettre qu'il existe une relation de cause à effet, entre eux et la névraxite épidémique, s'ils sont apparus au décours de cette dernière affection, ou, comme lui faisant suite. Les signes si caractéristiques d'une polynévrite au décours de laquelle surviennent des troubles psychiques, feront porter le diagnostic de syndrome de Korsakoff, mais plus mal aisé sera de remonter de la symptomatologie à l'étiologie. Il est nécessaire sou-

vent de voir apparaître quelques troubles oculaires fugaces, quelques mouvements myocloniques ou choréo-athétosiques, pour porter le diagnostic de syndrome Korsakowien post-névralgique.

Si le diagnostic de psychose morale n'est pas aisé à établir, plus difficile encore est celui de la cause qui crée cette psychose.

L'absence du sens moral se rencontre en effet aussi dans la démence et dans certaines formes d'aliénation mentale. C'est sur l'existence des signes particuliers à ces états pathologiques que se base le diagnostic.

On sait aussi que l'apparence d'invalidité morale n'est par toujours le fait de causes pathologiques mais peut résulter de causes sociales, il faudra donc éliminer ces dernières. Il nous apparaît toutefois que la relation de cause à effet ne puisse être discutée pour la jeune G... qui, normale, physiquement et moralement, avant son infection encéphalique, est devenue une diminuée physique et une invalide morale à la suite de cette maladie.

La variété d'invalidité morale, lorsque cette dernière est diagnostiquée, doit être établie et on doit voir s'il ne s'agit pas d'inversion morale ou d'instabilité morale.

#### DIAGNOSTIC DES FORMES FRUSTES

Souvent délicat à faire, il devrait cependant être porté de bonne heure, car de sa précocité dépendent les mesures prophylactiques et l'institution précoce du traitement.

La forme ambulatoire peut être confondue s'il existe un état subfébrile, de l'asthénie, de la somnolence avec un état grippal plus ou moins marqué, mais l'apparition d'un ou de plusieurs des symptômes moteurs ou oculaires permettra de rattacher cet état à sa vraie origine. On confirmera



le diagnostic par les divers procédés que le laboratoire met à notre disposition et c'est ainsi que sera différenciée la forme méningitique décrite par Bonnamoure, d'une méningite aiguë de toute autre origine. L'examen chimique, cytologique, bactériologique du liquide céphalo-rachidien permettra d'écarter l'idée de méningisme, mais il faut reconnaître encore ici combien souvent difficile sera ce diagnostic qui ne se fera qu'en suivant attentivement l'évolution clinique du cas observé. C'est cette seule évolution clinique qui a permis au professeur Achard de rattacher à sa vraie cause, l'hémorragie méningée relatée par lui au décours d'une encéphalite épidémique.

Bien difficilement sera établi le diagnostic étiologique d'hémiplégie ou d'hémi-parésie dues à la névraxite épidémique, surtout si cette forme anormale survient d'emblée. Il faudra tenir grand compte de la notion d'épidémicité qui doit imposer le diagnostic s'il n'y a aucune autre cause pour expliquer cet état. Il en est de même pour la forme cérébelleuse de la névraxite épidémique, forme rare qui en imposerait pour une tumeur du cervelet si, ici encore, le laboratoire, joint à l'observation clinique attentive, n'arrivait à rapporter à l'encéphalite cette symptomatologie cérébelleuse.

Les toxi-infections gravidiques présentent dans leurs manifestations, certains symptômes propres à la névraxite épidémique. Toute l'importance du problème est facilement perçue, car du diagnostic causal dépendront le traitement de la mère et l'avenir du fœtus.

Point n'est commode de rapporter à leur cause et de faire le départ entre les phénomènes convulsifs ou délirants, pour ne signaler que ceux-là, qui relèvent de la névraxite épidémique au cours de la grossesse et ceux qui relèvent de la toxémie gravidique. Sans doute dans l'é-

clampsie, l'accès est précédé de prodromes, l'albuminurie est fréquente, la fièvre, le plus souvent absente, mais, tous ces signes, inconstants d'ailleurs, peuvent se voir dans la névraxite épidémique convulsive par exemple. Les troubles délirants sont communs aux deux, ainsi que l'hyperazotémie.

Le diagnostic pour se faire devra ici encore s'entourer de toutes les garanties du laboratoire et tenir grand compte de la notion d'épidémicité d'une part et de l'évolution clinique d'autre part.

Enfin, dans les formes où la névraxite épidémique est associée à d'autres états pathologiques antérieurs ou concomitants, la difficulté du diagnostic en est d'autant accrue. Relativement aisé cependant, si la névraxite est surajoutée à une affection évoluant de longue date (les deux affections superposant alors leurs symptômes). Le diagnostic est des plus difficiles si la névraxite épidémique revêt une forme douloureuse. Relativement nombreuses sont du reste les erreurs qui ont eu pour aboutissant d'opérer un sujet atteint d'une forme douloureuse de névraxite, pour lequel le diagnostic d'appendicite avait été porté. Il faudra donc avoir l'esprit en éveil. Si l'on est dans un milieu où la névraxite épidémique règne, il est nécessaire, lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet présentant un syndrome douloureux, surtout abdominal, de penser à la forme algique de cette affection, avant d'affirmer l'existence d'une crise appendiculaire ou la perforation d'un ulcus stomacal.

---

## CHAPITRE III

### ETIOLOGIE

Depuis l'apparition de la névraxite épidémique, depuis surtout que sa nature infectieuse a été reconnue par la constatation de cas indiscutables de contagion, de nombreux auteurs ont essayé d'en isoler l'agent pathogène. Nous allons rappeler brièvement les divers résultats obtenus.

En France, Harvier et Levaditi ont réalisé toute une série d'expériences démontrant la transmissibilité de l'affection, de plus, depuis le début de 1920, ces auteurs se sont occupés de recherches bactériologiques. Déjà, en 1917, à l'étranger, des recherches avaient été faites dans ce sens.

Von Wiesner, en 1917, à Vienne, après injection intracérébrale à un singe, d'émulsion des centres nerveux d'un malade, qui avait succombé à une encéphalite léthargique, obtenait la mort de l'animal au bout de quarante-six heures. Une somnolence de plus en plus marquée avait précédé la mort.

A l'autopsie, von Wiesner constatait une encéphalite hémorragique et isolait un petit diplocoque Gram résistant, qu'il étudia. Le coccus diplocoque pousse en culture et les colonies s'entourent d'une zone verte. Ce diplocoque a été obtenu par ensemencement de substance nerveuse et a été retrouvé dans les coupes de différentes régions de l'encéphale.

Strauss, Hisrchfeld et Læwe, obtinrent à New York, en 1919, un résultat positif, après inoculation intra-cérébrale à un singe, d'une émulsion des centres nerveux d'un malade mort d'encéphalite.

Le singe succomba au bout de quelques jours avec des lésions du névraxe caractéristiques de l'encéphalite. Il fut impossible aux auteurs de réaliser des passages successifs à d'autres animaux, mais ils obtinrent ce résultat en inoculant à des lapins le filtrat des sécrétions naso-pharyngées de malades atteints d'encéphalite. Mc. Intosh et Turnbull, à Londres, purent donner la maladie au singe en lui inoculant une émulsion filtrée de cerveau d'un sujet mort de cette affection.

En février 1920, Morse et Crump firent paraître dans le *Journal of Laboratory and clinical medicine* le résultat de leurs recherches.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, retiré à la pipette des ventricules latéraux, a donné dans six cas un coccus gram résistant, ayant tendance au groupement par paires ou par tétrades. Crookshank émit l'hypothèse que l'encéphalite léthargique serait la maladie d'Heine-Médisine mais le virus serait biologiquement multiple comme l'est, ajoute-t-il, le parasite de la malaria, et il y en aurait plusieurs races. Il faut bien reconnaître que cette opinion, émise en 1918, n'a pas prévalu par la suite. Du reste, déjà à cette époque, Martin Lhermitte soutenait la dualité des deux affections.

Dor enfin, croit que la névraxite est due à un virus filtrant et il l'assimile à une espèce particulière de grippe.

Levaditi et Harvier sont arrivés par injections intracérébrales d'émulsion de matières cérébrales humaines, à donner la maladie en série, aux lapins. L'animal succombe du quatrième au sixième jour avec de la torpeur, des myo-

clonies, des signes d'irritation méningées. Après de nombreux passages sur le lapin, l'agent devient pathogène pour le singe. Cet agent est un virus filtrant qui n'est pas cultivable par les moyens habituels. Il se conserve dans la glycérine. Virus filtrant, il traverse les bougies Chamberland 1 et 3.

Le lapin peut être injecté par voie cérébrale, par voie périphérique dans les nerfs, par voie oculaire dans la chambre antérieure.

L'inoculation intra-péritonéale est négative, ainsi que celle par voie intra-veineuse. L'infection par voie trachéale ne donne rien. Quant à la voie nasale, l'infection est positive après avoir traumatisé la muqueuse. L'inoculation sous-cutanée ne donne aucun résultat.

Levaditi et Harvier différencient ce virus de celui de la poliomyélite parce que ce dernier est inactif pour le lapin et qu'un singe injecté sous la peau avec du virus encéphalique, contracte la poliomyélite quand on lui pratique une injection intracérébrale de virus poliomyélitique, malgré des injections sous-cutanées de virus encéphalique.

Le cobaye est encore plus réfractaire que le lapin à la névra-xite.

Enfin, d'après ces mêmes auteurs, le sérum de convalescent de poliomyélite ne neutralise pas le virus de la névra-xite.

Essayant la virulence relative des différents organes de lapins ayant succombé à la névra-xite épidémique, Levaditi et Harvier ont constaté qu'ils n'arrivaient pas à infecter un lapin neuf en lui faisant des injections cérébrales d'émulsions des organes suivants: moelle osseuse, poumon, rate.

Deux lapins sont morts au neuvième et quatrième jours, le premier ayant été inoculé avec de l'émulsion de foie, le



deuxième avec du rein émulsionné. Les centres de ces lapins n'ont pas présenté les lésions histologiques d'encéphalite et il a été impossible, partant de leurs centres nerveux, d'inoculer d'autres animaux.

Un lapin inoculé avec du sang d'encéphalique est mort au quatorzième jour, mais partant des centres nerveux de cet animal, il a été impossible d'infecter d'autres lapins. Il en a été de même en partant d'une émulsion de glandes salivaires: le lapin inoculé est mort le quatrième jour, mais ses centres nerveux se sont montrés inactifs pour d'autres animaux.

Harvier et Levaditi sont aussi arrivés à démontrer que la névraxite à forme choréique était virulente pour le lapin de la même façon que l'encéphalite léthargique type. Le 14 mai 1920, Harvier et Levaditi démontrent que l'on obtient la contamination de lapins et leur mort, au bout de quatre jours, en leur inoculant par voie cérébrale une émulsion de rétine ou de nerf optique provenant d'animaux ayant succombé à l'encéphalite expérimentale. Ils obtiennent le même résultat en partant d'une émulsion des testicules de lapins morts d'encéphalite et ils arrivent à obtenir des passages en séries successives.

Nous avons essayé lorsque nous avons observé des malades atteints d'une des formes de névraxite épidémique, d'obtenir des résultats bactériologiques. Les diverses recherches pratiquées dans le laboratoire annexé au service de neurologie du professeur Mairé, nous ont donné à M. Brugairolle et à nous-même les résultats suivants:

Le sang ensemencé dans divers milieux, ainsi que le liquide céphalo-rachidien, ne nous ont jamais permis d'isoler le moindre élément pathogène.

Par ponction aseptique des ventricules latéraux au cours de l'autopsie de la malade dont l'histoire clinique

est rapportée à l'observation X et qui est morte de névrite myoclonique, nous avons vu pousser, après douze heures, à l'étuve à 37°, un diplocoque gram résistant, liquéfiant la gélatine, se réensemencant sur gélatine et donnant des colonies peu surélevées, grisâtres, visqueuses, apparaissant en moyenne au bout de douze heures et liquéfiant la gélatine vers la vingtième heure. Nous n'avons pu les obtenir sur d'autres milieux, si ce n'est en bouillon peptoné qui présente un trouble vers la onzième heure.

Ce diplocoque gram résistant, très ténu, a une tendance à se grouper en tétrades.

Nous avons obtenu la même forme microbienne en ensemençant un fragment du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule de la même malade. Une émulsion d'une parcelle du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, dans de l'eau physiologique, nous a donné, par injection intra-cérébrale au lapin, une encéphalite caractérisée par des lésions prédominant sur le mésocéphale et marquées, comme dans les lésions retrouvées chez l'homme par de l'endo-périvascularite.

Le lapin injecté a présenté une élévation thermique au V<sup>e</sup> jour de l'injection et a eu de la paralysie avec secousses myocloniques des membres postérieurs d'abord, puis antérieurs ensuite.

Avant sa mort, survenue le 24<sup>e</sup> jour, l'animal a eu des crises convulsives et l'hyperthermie était de 40°5.

Partant de la matière cérébrale de ce lapin, nous avons essayé des inoculations en séries qui ont été négatives et, par ensemencement de son liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale, nous n'avons jamais pu obtenir une culture. Enfin, en injection intra-péritonéale au cobaye, et intra-cérébrale au lapin, des cultures du diplocoque Gram résistant, ne nous ont pas permis de reproduire la maladie. Il ne nous a pas été donné d'obtenir l'agglutino-réaction,

en mettant en présence du sérum de malades atteints d'encéphalite une émulsion de la culture.

Nous avons donc lieu de croire que ce diplocoque Gram résistant, doit se rapprocher de celui décrit par V. Wiesner, à Vienne, mais on doit conserver des doutes quant à sa spécificité comme agent pathogène de la névraxite épidémique.

Si on adopte les conclusions de Levaditi et Harvier, il faut admettre que l'agent pathogène de la névraxite épidémique est contagieux. C'est un virus filtrant qui se conserve dans la glycérine, se détruit à 56° et garde sa virulence pendant 48 heures au moins. Pathogène pour le lapin et le cobaye, il est peu ou pas virulent pour le singe.

Quelles sont les voies de pénétration de cet agent infectieux?

D'après Harvier et Levaditi, c'est par les voies respiratoires que l'infection doit se faire; mais, pour qu'elle se réalise, il faut non seulement que l'agent pathogène pénètre dans les voies respiratoires, mais que celles-ci soient encore en état de réceptivité. Ce serait de plus par voie nerveuse plutôt que par voie sanguine que le virus remonterait jusqu'aux centres nerveux supérieurs, où il créerait les lésions caractéristiques de la névraxite épidémique.

Chez l'homme, pour que l'infection se réalise, il faut tout d'abord: que l'individu soit en contact avec un sujet atteint de névraxite épidémique ou avec un porteur de germes. Ceux-ci disséminent probablement la contagion par les particules liquides de salive qu'ils projettent autour d'eux en parlant et en toussant. Il est possible que le virus s'élimine par les glandes salivaires puisqu'on les a trouvées lésées. Pour l'instant, il est difficile de savoir si le virus peut être retrouvé dans les autres produits d'excrétion du malade. La littérature médicale renferme du reste des exemples nets de contagion directe: elle serait de 4 à 6 % d'après Netter.

Roger relate la contagion de deux hommes de la même chambrée; Netter montre la contagiosité dans un pensionnat de jeunes filles; Claude et de Lauerie relatent le cas de deux malades contaminés dans un milieu hospitalier. On doit tenir le plus grand compte des formes frustes comme moyen de dissémination de l'affection.

C'est ici que prend place l'étude du transport de la contagion par les porteurs de germes, soit que le porteur soit un ancien malade convalescent, soit que l'individu, non contaminé lui-même, serve de véhicule au virus.

On ne connaît pas encore de façon sûre la durée de virulence de l'agent pathogène de la névraxite. Celui-ci a été trouvé encore virulent au bout de quatre mois.

C'est un virus pouvant traverser le filtre placentaire puisqu'il a été possible de voir évoluer chez un enfant nouveau-né des manifestations névraxiques rencontrées chez la mère pendant la grossesse. Tandis que Blum et Hanns ont vu naître indemne un enfant dont la mère mourut d'encéphalite quelques jours après. Mais, ainsi qu'il a été dit plus haut, le virus encéphalique pour se développer, doit rencontrer un terrain préparé.

Tout d'abord, l'influence saisonnière est des plus manifestes et c'est pendant l'hiver, ou à son début, que Roger a vu se réveiller, à Marseille, l'épidémie encéphalique. Coïncidant avec ce réveil est apparue une épidémie de hoquet; les séquelles encéphaliques, paraissant fixées depuis plusieurs mois, se réchauffèrent, d'où apparition de formes d'encéphalites prolongées expliquant le point de départ de contagions nouvelles.

Rapprochant ce fait du réveil de l'épidémie de grippe, Lépine se demande si l'encéphalite ne serait pas une sorte de phénomène d'anaphylaxie résultant de la grippe.

Pour Dopter enfin, il existerait d'abord des épidémies de rhinopharyngite produite par le virus spécifique, se

compliquant parfois d'encéphalite, au hasard des défaillances de l'organisme. Cette opinion a l'avantage de mettre en valeur la rareté des atteintes diagnostiquables, comparées à la fréquence des atteintes frustes, difficilement reconnaissables et, en particulier, des cas de rhino-pharyngite qui évoluent à l'exclusion de tout symptôme nerveux et restent méconnus. Le terrain a une grande influence sur la réceptivité individuelle et la prédisposition intervient de façon primordiale, dit le professeur Lépine. Par le mot terrain, ajoute cet auteur, il faut comprendre les conditions propres à chaque individu et qui le rendent plus ou moins sensible à telle ou telle maladie : c'est ainsi qu'il a été remarqué que la névraxite se rencontrait surtout chez les surmenés ou chez les personnes en état de moindre résistance.

Une question se pose de savoir si, comme l'alcoolisme fait le lit à la tuberculose, la syphilis n'est pas la meilleure affection pour préparer la voie à l'encéphalite. Dans ces deux infections on retrouve une grande affinité de l'agent pathogène pour le système nerveux et cette association syphilo-encéphalique serait peut-être plus fréquente qu'on ne croit.

La névraxite épidémique n'a l'air nullement influencée par le climat et les races : on l'a décrite dans toutes les parties du monde et nul continent n'a été à l'abri de son atteinte.

L'âge adulte paraît le plus sensible à la maladie, mais il faut bien savoir que l'enfance la plus tendre, ou la vieillesse la plus avancée, n'en mettent point à l'abri.

Les deux sexes sont à peu près également frappés. Il y aurait cependant une légère prédominance de la maladie dans le sexe féminin. D'après une statistique de Netter, sur 70 cas observés, il y aurait 41 cas se rapportant à des femmes, pour 29 cas relevés chez des hommes.



## CHAPITRE IV

### PATHOGÉNIE

Le virus encéphalique, avons-nous vu, pénètre par les voies respiratoires de l'individu sain et là, s'il rencontre un terrain préparé, ou si la virulence du virus augmente à un moment donné, l'infection se déclare.

Pour arriver jusqu'aux centres nerveux, nous avons vu aussi que très probablement le virus suit la voie nerveuse, confirmant en cela les expériences de Harvier et Levaditi qui ont réalisé l'inoculation expérimentale en injectant le virus au niveau du sciatique. Cependant, tous les auteurs ne sont pas du même avis sur la voie suivie par le virus et Marinesco entre autres, admet bien que la porte d'entrée est dans le nasopharynx mais que, pour arriver au cerveau, le virus emprunte la voie lymphatique.

Le sang enfin serait, pour certains, le milieu que suivrait le virus encéphalique pour arriver au mésocéphale. La contamination du fœtus *in utero* doit relever d'une cause sanguine à moins d'admettre la contagion directe de l'enfant sitôt après sa naissance par voie aérienne ou par le lait.

Enfin, pour Borberg, l'infection spécifique se répand dans la population sous la forme d'affections catarrhales passagères, sans attaques cérébrales car, pour lui, les cas d'encéphalite sont toujours isolés. C'est ici que la notion étiologique des porteurs de germes se retrouve dans toute son importance et ce seront les porteurs de germes, qui,

non contents de propager la maladie, peuvent, au cours de circonstances fortuites, telles qu'une grippe, des excès alcooliques, un léger ébranlement cérébral, présenter une névraxite type.

Pour Borberg, la névraxite épidémique est une maladie secondaire et, pour lui, l'inflammation des noyaux gris centraux est due à une action exercée à distance par des microbes qui se sont déposés en dehors du système nerveux et dont les toxines sont transportées par le sang, ou toute autre voie et sont fixées dans la substance grise.

En comparant les constatations anatomiques de la polio-encéphalite hémorragique de Wernicke avec celles de la névraxite épidémique, l'auteur se demande si, comme dans la première affection, la seconde ne reconnaîtrait pas pour cause des toxines à point de départ gastro-intestinal.

Il en est de même pour expliquer les lésions de la polio-encéphalite alcoolique et celles de la cholérine. L'agent toxique ou infectieux est au niveau du tractus gastro-intestinal et ce n'est que secondairement, par son passage dans le sang, en totalité ou par certains de ses produits, que les noyaux gris centraux sont lésés.

Ce même auteur se demande s'il ne faut pas expliquer la maladie de Wilson par un pareil mécanisme. La dégénérescence lenticulaire a peut-être aussi son origine comme la névraxite épidémique, dans une infection gastro-intestinale ou hépatique hétérogène.

Cette opinion n'est point, pour le moment, admise par tous.

---



## QUATRIÈME PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### PRONOSTIC

Le pronostic de la névraxite épidémique doit être considéré à un double point de vue : le pronostic immédiat et le pronostic éloigné.

Il nous semble que le chiffre de la mortalité, donné d'après le *British Medical Report*, qui est de 22 % est bien inférieur à la réalité. D'autres statistiques reconnaissent une mortalité de 30 % et ce chiffre, nous semble-t-il, est encore au-dessous de la vérité, surtout si on laisse de côté les cas frustes.

Lorsque la maladie se révèle avec des signes nets, il nous apparaît, d'après les observations étudiées, que la mortalité s'élève jusqu'à 50 %.

Comby admet que le pronostic est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Il faut aussi tenir grand compte du terrain sur lequel la névraxite épidémique évolue et sur la coexistence ou la non existence d'affections antérieures ou concomitantes. Enfin, on s'est efforcé de porter un pronostic pour chacune des formes cliniques. La forme léthargique peut présenter une évolution suraiguë : le sujet

meurt au bout de quarante-huit heures dans un état infectieux grave avec une hyperthermie dépassant 40°.

Dans les formes moyennes dont la durée est de trois semaines à un mois, la mort survient parfois, le plus souvent par l'apparition d'une escarre ou de troubles d'origine bulbaire. La guérison se voit ici dans la moitié des cas.

On peut enfin assister à l'évolution avec tendance à la chronicité, de l'encéphalite léthargique. Dans ce cas, si le malade guérit le plus souvent, c'est dans un temps toujours assez long; s'il succombe, au contraire, c'est au cours du réveil d'une de ces formes chroniques ou par paralysie glosso-labio-laryngée. Quels que soient les cas envisagés, ils peuvent être suivis de séquelles si graves qu'elles font du malade un infirme ou un aliéné. Gutmann et Kudelski ont relevé une amyotrophie, type Landouzy-Déjerine, comme suite de névraxite épidémique.

La forme insomnique n'a pas un pronostic plus sombre du fait de l'insomnie, mais elle peut être le stade préliminaire d'autres manifestations, de myoclonies par exemple.

Le pronostic des différentes formes classées dans les types hyper serait plus sévère encore, du moins dans la majorité des cas, que celui de l'encéphalite léthargique type.

Tenant le rang le plus élevé dans cette échelle de gravité, serait la forme myoclonique. Sicard lui-même assigne un pronostic sombre à la maladie qui porte son nom. La mort survient assez rapidement par l'aggravation progressive de tous les symptômes. A l'opposé de la gravité des formes myocloniques, doit se placer la bénignité fréquente du hoquet épidémique, lequel guérit le plus souvent entre quatre et huit jours, à moins qu'il ne soit le prélude d'autres myoclonies.



La chorée de Dubini d'origine névraxitique, que l'on ferait mieux de placer dans les manifestations myocloniques, est d'un pronostic *quoad vitam* des plus sévères.

Les autres formes de chorées, indice de la névraxite, apparaissent sous des couleurs moins sombres. Les chorées aiguës fébriles, après une période aiguë rétrocedent habituellement. Enfin, les formes de chorée de Sydenham, de chorée de Huntington, de chorée molle, sont le plus souvent des séquelles et sont, par conséquent, d'un intérêt vital moindre. Il en est de même pour la forme choréo-athétosique. La forme convulsive généralisée ou localisée, si elle s'établit d'emblée comme manifestation première, est habituellement, comme la forme tétanique, d'un pronostic grave. Le malade peut présenter un état de mal ou succomber au cours d'une crise comitialiforme comme beaucoup d'épileptiques.

La forme ataxique pure, si elle est gênante, n'entraîne généralement pas la mort du malade. Les formes du type hypo ne sont habituellement pas d'un pronostic immédiat très grave. Cependant, dans la forme paraplégique, l'apparition de troubles sphinctériens ou d'une escarre, assombrit d'autant le pronostic. La polynévrite d'origine névraxitique, sérieuse par les troubles qu'elle occasionne, met rarement la vie en danger.

D'après le professeur Rimbaud, la forme de Parkinson aiguë a une tendance à rétrocéder au bout de trois à quatre semaines. Parfois, comme séquelle de névraxite, survient ce pseudo-parkinsonisme qui fait alors du sujet un impotent.

Bien que très difficile à supporter par le malade, la forme algique pure, si elle ne se complique pas de myoclonies, est d'un pronostic meilleur.

Enfin, avec les formes mentales, la névraxite épidémi-

que entre dans le domaine médico-légal et le cas relaté par le professeur Bosc, de Montpellier, montre que, comme dans les états dépressifs, lypémaniques, le sujet peut faire des tentatives de suicide.

Les syndromes démentiels nécessitent une surveillance spéciale du malade qui peut à un moment donné devenir dangereux pour les autres et pour lui-même. Le pronostic des formes de démence précoce est des plus réservés au point de vue de l'avenir psychique du sujet.

Les syndromes pithiatiques et neurasthéniques sont préoccupants, en tant que séquelles.

Enfin, le syndrome korsakowien guérit le plus souvent.

Dans les formes avec excitation: la confusion mentale et l'hypomanie sont d'un pronostic relativement bénin, mais la question est de date trop récente pour savoir si l'hypomanie ne deviendra pas une manie chronique.

Beaucoup plus sérieux est celui du délire de rêve surtout lorsqu'il vient compliquer des manifestations myocloniques. Sicard le regarde comme de très fâcheux augure.

Le délire aigu a une tendance à rétrocéder lorsque l'infection décroît.

Lorsque la névraxique épidémique crée une psychose morale, le pronostic est sombre parce que le sujet qui en est atteint devient un amoindri, un débile moral et il peut alors accomplir des actes délictueux.

Les formes ambulatoires et frustes sont d'une bénignité assez grande et se terminent par la guérison le plus souvent; à moins qu'elles ne se transforment en une névraxite caractérisée ou qu'elles se révèlent par un tableau clinique inquiétant, comme celui d'une méningite ou d'une hémiplégie.

Si les maladies chroniques ne paraissent pas influencées défavorablement par l'évolution de la névraxite épi-

démique, les états aigus en sont sérieusement aggravés. Il en est de même dans la grossesse où le pronostic est sombre tant pour la mère que pour l'enfant.

Mais le pronostic *quoad vitam* est encore éclairé par les troubles de la réflectivité. Pour Guillain, si l'hyporéflectivité est précoce, c'est l'indice certain d'une grande gravité. Et on tiendra encore compte pour l'établissement du pronostic de la teneur en urée du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Le pronostic immédiat, une fois établi, il faut porter le pronostic éloigné qui, lui aussi, doit être des plus réservés. A présent que l'on sait rattacher beaucoup de troubles soit organiques, soit psychiques à la névraxite épidémique, on est frappé de la gravité souvent définitive des séquelles qui peuvent survenir. Et nous avons déjà dit combien redoutables étaient ces séquelles myotoniques, convulsives, mentales qui font de leurs porteurs des incurables ou des malheureux qui finissent leurs jours dans un asile.

Le pronostic dépendra enfin de la rapidité plus ou moins grande de l'évolution. Les séquelles revêtent surtout une chronicité désespérante, mais qui, tout au moins, demandent un laps de temps, plus ou moins long, pour conduire le malade à la mort laquelle peut survenir dans le marasme ou être hâtée par la venue d'un autre phénomène : attaque d'apoplexie par exemple.

---

## CHAPITRE II

### TRAITEMENT

Ce chapitre n'est qu'un chapitre d'attente tant qu'on n'aura pas isolé, cultivé l'élément pathogène, injecté à l'animal le virus et obtenu un sérum spécifique de la névraxite épidémique.

Comme on l'a fait pour la diphtérie et le croup, on sera obligé de recourir à un traitement un peu empirique et symptomatique jusqu'au jour où la sérothérapie permettra d'établir un traitement curatif et peut-être même, grâce à la vaccinothérapie, pourra-t-on réaliser un traitement préventif.

Levaditi et Harvier disent à ce sujet: « Il n'y a pas de guérison spontanée de la maladie expérimentale, par conséquent pas d'état réfractaire consécutif ». L'immunité peut être créée artificiellement à l'aide de la vaccination par des vaccins vivants ou morts; elle n'est pas absolue mais assez manifeste pour être étudiée. Tant que le traitement nosologique ne peut être établi, il faut se contenter de réaliser une double indication: prophylactique et curative.

La névraxite épidémique étant une maladie contagieuse, la déclaration est rendue obligatoire dans certains pays: l'Angleterre, la Suède, les Etats-Unis, l'Italie, la Suisse, le Portugal, etc. En France, la déclaration en est faculta-

tive, cependant une commission a été nommée et le professeur Netter y a signalé, dans les mesures prophylactiques à prendre, le danger, au point de vue dissémination du virus, des formes ambulatoires et des cas frustes caractérisés seulement par de petites paralysies parcellaires de l'œil par exemple. De là, la notion si importante des porteurs de germes qui doit aussi retenir l'attention.

L'isolement des malades, atteints de névraxite épidémique s'impose. Le personnel infirmier devrait être astreint à prendre des précautions et à se conformer aux prescriptions édictées pendant l'épidémie de grippe de 1918, c'est-à-dire : gargarismes fréquents avec une solution antiseptique, application d'huile goménolée ou mentholée dans les narines.

Le professeur Netter enfin préconise l'isolement des convalescents pendant une durée d'un mois environ. Il a tenté des efforts dans ce sens d'accord avec la direction de l'Assistance publique.

Si toutes les manifestations symptomatiques peuvent relever d'un traitement différent, il y a tout de même certains médicaments qui paraissent être de mise dans tous les cas.

Préoccupés par l'idée de trouver un traitement spécifique, bon nombre d'auteurs, après s'être assurés, que leurs convalescents de névraxite épidémique n'étaient pas syphilitiques, se sont servis de leur sérum pour l'injecter à des malades et toutes les voies ont été employées. Netter préconise les injections intra-rachidiennes de ce sérum, mais, fait-il remarquer, cette médication est peu pratique à employer car le virus de la névraxite épidémique n'est pas, comme celui de la poliomyélite qui ne persiste que quelques jours dans les centres nerveux. Dans cette dernière affection, un nombre restreint d'injections est suffisant pour espérer à arriver à un résultat, tandis que dans



la névraxite, il faudrait poursuivre ce traitement pendant des mois, le virus restant actif fort longtemps.

Il nous paraît que, dans la névraxite épidémique, on pourrait peut-être employer, surtout dans les formes avec fortes réactions méningées, un traitement qui nous a donné de bons résultats dans des grippe à forme méningée, nous voulons dire la réinjection du liquide céphalo-rachidien dans le canal rachidien après l'avoir chauffé à plusieurs reprises, au bain-marie à 58° pendant 20 minutes chaque fois. Ce liquide, après sa tyndalisation, paraît influencer favorablement l'évolution de l'infection grippale. Les ponctions lombaires répétées, d'après Gelma et Hanns, sont à conseiller, car elles améliorent les symptômes douloureux et la contracture.

La ponction lombaire peut être suivie d'injections intrarachidiennes de divers médicaments, c'est ainsi que dans la névraxite on a essayé les divers métaux colloïdaux, sans grand résultat d'ailleurs.

Il nous paraîtrait logique qu'on essayât dans ces cas des injections intra-rachidiennes d'urotropine injectable mais nous ignorons si elles ont été employées.

L'hexaméthylènetétramine est indiquée dans toutes les formes de névraxite épidémique. Netter préconise son emploi par le tube digestif plutôt qu'en injections intraveineuses.

Les préparations d'arsenic et d'antimoine, d'après le même auteur, sont sans effet; quant au néovarsénobenzol, son action a paru nuisible.

Tout récemment on a employé avec succès des injections hypodermiques d'huile iodée à 40 %.

L'administration du jaborandi ou de la pilocarpine hâterait l'élimination du virus.

La méthode de Fochier doit être employée sans arrière-pensée, car l'abcès de fixation a donné d'excellents résul-

tats et il ne faut pas hésiter à la renouveler aussi souvent que cela sera nécessaire.

Enfin les divers moyens thérapeutiques seront employés au fur et à mesure que la prédominance de certains symptômes deviendra inquiétante. L'hyperthermie sera combattue par les antithermiques usuels et par la balnéation tiède ou froide. Les toni-cardiaques permettront de soutenir le cœur. En cas d'hypotension, l'adrénaline sera utile.

La saignée générale est d'un excellent effet dans les manifestations convulsives et dans les cas accompagnés d'azotémie marquée.

Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'oxygène peuvent aussi rendre des services signalés.

Les traitements que nous venons d'énumérer peuvent s'appliquer aux diverses formes de la névraxite épidémique, mais certains symptômes particuliers réclament une médication particulière associée à la médication générale.

S'il est difficile de lutter contre la léthargie, encore plus mal aisé est d'atténuer l'insomnie tenace, rebelle qui s'observe parfois. Tous les calmants et les hypnotiques du système nerveux restent fréquemment sans effet et l'on est obligé de recourir à la morphine dont on doit se montrer ménager par crainte d'accoutumance.

Les parésies ou les paralysies diverses ont comme caractéristique d'être fugaces, parcellaires et transitoires, aussi, le plus souvent, aucun traitement n'est dirigé contre elles, ce ne serait que si ces manifestations montraient quelque persistance qu'on recourrait aux moyens usuels : massages, électricité.

Les manifestations oculaires relèvent du spécialiste.

Pierre Marie et Bouttier préconisent l'emploi, dans le traitement des myoclonies consécutives à l'encéphalite épidémique, du bromhydrate de cigutine en injections sous-

cutanées à la dose de 1 à 3 milligrammes. On peut faire des injections bi ou tri-hebdomadaires ou journalières avec des périodes de repos. Ces auteurs ont assisté à la diminution des secousses myocloniques et des spasmes douloureux.

Chez des enfants atteints de névraxite myoclonique, Lesné a employé avec avantage la liqueur de Boudin à doses progressivement croissantes.

La thérapeutique du hoquet épidémique se réduit à l'application de méthodes qui ont pour but de suspendre les contractions phréno-glottiques, dit Lhermitte, d'où une médication dirigée contre l'hyperexcitabilité bulbo-spinale et vago-phrénique, et l'on se trouvera bien de l'emploi de la belladone, de la cocaïne, de l'atropine, de la morphine, du bromure, du camphre, de l'oxygène.

Les autres moyens thérapeutiques sont physiques et dirigés en vue d'une action inhibitrice sur les centres nerveux en état d'éréthisme réflexe: les principaux sont la compression de la colonne vertébrale, des globes oculaires, des membres supérieurs, du cubital. Vincent a arrêté certains hoquets par la compression digitale de la cinquième racine cervicale gauche.

Les cas de chorées aiguës fébriles relèvent de la médication anti-infectieuse générale. Les moyens les plus actifs peuvent être employés vu la gravité de l'atteinte de l'état général.

Dans les formes choréo-athétosiques Lesné conseille la liqueur de Boudin à hautes doses.

La névraxite convulsive se trouve bien d'un traitement par les bromures et le gardénal.

Le cas à début tétanique relaté par Etienne aurait été amélioré par la sérothérapie antitétanique à la suite de laquelle fut institué le traitement général de l'encéphalite épidémique.

L'ataxie ne restant pas à l'état isolé n'a besoin d'aucun traitement spécial.

Le plus souvent la paraplégie, due à la névraxite épidémique, se complique de troubles sphinctériens qu'il faut bien connaître, car il est urgent d'y porter remède. A part le traitement général de la névraxite épidémique, on devra dans les formes polynévritiques, faire des massages précoces afin de lutter contre l'atrophie musculaire.

Les diverses manifestations du syndrome excito-moteur de Pierre Marie et de Mlle Lévy, dont la rigidité et les tremblements sont les principales, se trouvent très heureusement influencés, d'après Radovici et Nicolesco, par l'emploi de l'atropine en injections sous-cutanées.

Malgré l'intensité souvent très grande des phénomènes douloureux, la plupart des analgésiques n'ont aucune action sur les douleurs dues à la névraxite.

Les formes chroniques et certaines séquelles se sont trouvées améliorées, d'après Pic, par l'application de ré-vulsifs énergiques, tels que des pointes de feu le long de la colonne vertébrale, et par des bains tièdes prolongés.

L'autohématothérapie employée dans le traitement du malade dont le cas clinique est rapporté dans l'observation V, nous a donné de bons résultats, il en a été de même pour Mouriquand, Bourges et Marcandier.

Si toutes les manifestations psychiques de la névraxite épidémique ne nécessitent pas la mise des malades dans un établissement spécial, beaucoup, malheureusement, sont obligés d'être internés.

Pour les manifestations délirantes avec excitation, on aura recours aux sédatifs habituels de l'excitation, c'est-à-dire: la balnéation prolongée, les affusions froides sur la tête, l'enveloppement dans un drap mouillé et l'emploi du chloral.

On pratiquera aussi le traitement général approprié lorsque le délire dépendra d'un état infectieux fébrile.

Les états dépressifs et démentiels seront combattus par les stimulants de la cellule nerveuse: douches tièdes, strychnine, glycérophosphate de chaux, quinquina.

Les séquelles anorganiques reconnaissent comme traitement le même que celui des névroses avec lesquelles elles s'identifient.

La psychothérapie s'adressera surtout aux psychoses morales, mais sans chance de grande amélioration, il faut bien le reconnaître.

Enfin, si les formes frustes arrivent à être reconnues, on doit leur appliquer un traitement aussi énergique que possible et à part les mesures prophylactiques, instituer une thérapeutique rationnelle.

Les maladies associées, antérieures ou concomitantes, relèvent d'un traitement propre à chacune d'elles, mais, le plus souvent, s'il s'agit d'affections chroniques, leur traitement cède le pas à celui de la névraxite épidémique qui, maladie aiguë, réclame une médication énergique.

La question peut se poser de la continuation ou de l'interruption de la grossesse si la femme enceinte est atteinte d'une des formes de névraxite épidémique.

Il nous paraît qu'à moins d'indications très précises, on doit laisser évoluer la grossesse mais, cependant, si les phénomènes généraux prenaient une importance extrême, si la grossesse était près du terme, on pourrait pratiquer un accouchement prématuré, l'enfant pouvant, comme il a été vu, naître indemne. En tous cas, il nous paraît rationnel de suivre, pour la névraxite épidémique, la même conduite que pour les autres états infectieux de quelque nature qu'ils soient, en sachant bien que l'accouchement prématuré ne doit profiter qu'à l'enfant.



Si la mère succombe l'enfant étant vivant, il y a lieu de pratiquer l'extraction rapide de ce dernier et c'est à la césarienne *post-mortem* qu'il faut recourir.

Enfin, il nous paraît prudent d'interdire à la mère tout allaitement et celui-ci ne serait autorisé que si l'enfant, à sa naissance, présentait des manifestations de névraxite épidémique. L'enfant, né indemne, doit être séparé de sa mère et l'on peut se poser la question de l'allaitement artificiel, au moins pendant les premiers temps, jusqu'à ce qu'on ait acquis la certitude que l'enfant ne peut contaminer une nourrice.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION PREMIÈRE

Personnelle  
*in* thèse Duvochel  
Eucéphalite léthargique typique

Le 21 février 1920, entre à l'Hôpital Suburbain, le nommé G. P... pour « léthargie ».

Rien à signaler comme antécédents héréditaires: parents en bonne santé, un frère tué à l'ennemi, une sœur âgée de 22 ans, très bien portante.

P... âgé de 13 ans et demi, élève dans un établissement scolaire de notre ville, n'a jamais été malade jusqu'à ce jour.

Le début, assez insidieux de la maladie, remonte au 12 février. A partir de cette date, l'enfant s'est plaint de céphalée et d'un gros rhume. Malgré ce, le lundi 16, partant en congé pour les jours gras, il se lève à 5 heures du matin pour prendre le train afin de se rendre chez ses parents, qui habitent un village, situé à une trentaine de kilomètres de Montpellier. Dans le train, le jeune P... s'endort et des camarades ont toutes les peines du monde à le faire descendre à la station voulue, car l'enfant présentait une somnolence invincible. Il fait cependant près de 4 kilomètres à pied pour gagner la demeure de ses parents. Arrivé là, bien que se plaignant de fatigue, il demande à manger et, pendant qu'on lui prépare un œuf, il va se coucher et s'endort presque aussitôt. On est obligé de le secouer fortement, un instant après pour le réveiller, mais il finit tout de même par absorber du lait et un œuf à la coque; après quoi il s'endort de nouveau.

Jusqu'au 18, l'enfant présente cet état particulier de sommeil

quasi invincible, mais tout de même, après des appels réitérés, il entr'ouvre souvent les paupières et répond par monosyllabes. On est obligé de lui venir en aide pour lui faire absorber des liquides. De plus, l'enfant se plaint de diplopie et de céphalée. Il souffre en outre d'une constipation marquée qui cède cependant à des lavements.

Le 18, un médecin appelé constate de la fièvre: 39°2, de la tachycardie, de la léthargie et de la constipation, mais pas de strabisme, pas de paralysie oculaire; les pupilles dilatées, mais contractiles; réflexe à l'accommodation aboli; pas de Kernig, pas de vomissements, un Babinski positif des deux côtés.

Le 19, une parésie vésicale, telle qu'on est obligé de sonder le malade, s'ajoute aux manifestations précédentes.

Le 21, on apporte le petit malade à l'Hôpital et on constate à l'entrée: température rectale: 41°7; pouls, 120; profond état léthargique. Malgré tous les appels, il est impossible, non pas seulement d'obtenir une réponse, mais de provoquer le moindre mouvement de la part du petit malade.

Il n'existe pas de Kernig, mais on constate un état de raideur des plus marqués des membres inférieurs et on a de la peine à fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens aussi, les réflexes crémastériens à peine ébauchés, le Babinski positif des deux côtés. Aux membres supérieurs, la contracture est moins marquée et les réflexes tendineux et périostés sont existants, bien que diminués. La face, pas plus que les membres, ne présente de paralysie, mais on constate une paralysie du moteur oculaire externe droit. Les globes oculaires sont réversés vers le haut et il y a pour l'œil droit du strabisme interne; les pupilles sont en mydriase et ne se contractent pas à la lumière, elles sont égales. Il y a ptosis des paupières supérieures. On constate une raie méningitique. A part la tachycardie constatée, il y a un rythme embryocardique des plus nets et le premier bruit est assourdi à la pointe.

Rien à signaler à l'auscultation du poumon: polypnée intense, 48 respirations à la minute; la langue est sèche, rôtie; ventre non rétracté; foie et rate, normaux. Il est impossible d'examiner les urines, la vessie n'en renfermant pas; le facies est vultueux, mais non cyanosé.

Une ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair et non hypertendu, coulant à larges gouttes espacées.

*Examen chimique*: albumine, 0 gr. 28; chlorures, 7 gr. 4.

*Examen cytologique*: 64,4 éléments à la cellule de Nageotte, surtout des lymphocytes, quelques rares mononucléaires.

*Examen direct du culot de centrifugation*: pas de germes.

*Ensemencements sur agar et sur bouillon*: négatifs.

*Innoculation au cobaye*: négative.

Quelques heures après l'entrée l'enfant présente des mouvements cloniques des membres supérieurs et meurt sans avoir repris connaissance, de syncope.

*Autopsie le 23 février.* — A l'ouverture du crâne, on trouve une forte congestion méningée sans exsudats; les lésions macroscopiques consistent en une congestion très forte de tout l'axe cérébro-spinal; mais cette hyperhémie est surtout très accentuée aux pédoncules cérébraux, en particulier dans le locus niger qui présente un piqueté hémorragique intense et dans le plancher du quatrième ventricule. La moelle est beaucoup moins congestionnée que le cerveau. Les viscères thoraciques et abdominaux sont indemnes.

## OBSERVATION II

Encéphalite léthargique et encéphalo myélite

par MM. Étienne, L. Caussade et Bénech. *Revue médicale de l'Est*  
42<sup>e</sup> année. T. XLVII, n<sup>o</sup> 7

Une jeune fille de 17 ans, de Liffol-le-Grand, dans les environs de Neufchâteau (Vosges), est amenée, le 6 janvier 1919, à la Clinique médicale. Sans aucun prodrome, elle a constaté de la diplopie le 25 décembre à son réveil. Puis elle s'est rendormie. Elle dormit pendant toute la journée; malgré tout le bruit fait autour d'elle, son entourage ne put la réveiller. Son état n'aurait présenté aucune modification depuis ce moment jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

A son arrivée, la malade, debout, somnole, répondant péniblement aux questions simples posées. Aussitôt couchée, elle s'endort, entr'ouvrant à peine les yeux lorsqu'on l'interpelle, ne répondant pas aux questions. Levée, elle marche péniblement à l'in-

jonction, à petits pas, en légère flexion, s'endormant dès qu'elle s'arrête et même en marchant. Ptosis toujours à peu près complet à droite; à gauche, la paupière se soulève lentement de 3 à 4 millimètres. Strabisme convergent, irrégulier, inconstant. En provoquant les mouvements du globe oculaire, on constate la paralysie des O. M. E., surtout à droite. Pas de nystagmus. Pas de troubles nets de l'accommodation. Parésie faciale droite, avec affaîssement du pli nasogénien droit et de la commissure labiale droite. Le facial supérieur est totalement respecté.

Quand on commande à la malade de tirer la langue, celle-ci est difficilement poussée hors de la bouche de 2 centimètres environ, avec grand effort, sans déviation. Pas trace de paralysie des membres.

Réflexes des genoux normaux; légère ébauche de clonus des pieds; réflexe du gros orteil en extension. Les sensibilités ne paraissent pas modifiées. Pas de troubles trophiques; pas de troubles sphinctériens; liquide céphalo-rachidien sans pression, clair, sans modification.

Tous les appareils viscéraux sont normaux; il n'y a à signaler que des irrégularités menstruelles, les règles ne revenant que tous les deux mois. Pas de trace d'albumine.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, de même après réactivation.

Trois jours après son entrée, le sommeil paraît moins profond, moins complet. Par précaution, sans attendre le résultat de la recherche de la réaction de Wassermann, on commence un traitement spécifique par des injections journalières de biiodure. L'amélioration signalée continue à s'accroître.

Le 17 janvier, la malade se réveille quelque peu; elle réagit aux excitations extérieures; elle ouvre les yeux, parle presque normalement; le facial droit est encore parésié. Dans la position debout et dans la marche, l'habitus est de façon remarquablement typique, celui d'une parkinsonienne avec le tremblement en moins.

Le 19, les yeux s'ouvrent normalement, la parole est normale; le facies et l'habitus sont moins figés; la paralysie du facial droit diminue; les mouvements restent lents.

Le 27 janvier, il persiste une légère parésie faciale droite; motricité oculaire normale; œdème des jambes; pas d'albuminurie. La malade reprend sa vie normale s'occupant des soins de la salle.



4 février. — La malade se plaint de contractions involontaires dans la jambe droite, qui ont disparu le 10. Réflexes normaux. Sensibilités normales.

26 février. — Etat normal, sauf légère parésie faciale droite persistante.

En août, nous apprenons que l'état de santé de notre ancienne malade est parfait. Il ne persiste qu'une très légère parésie faciale.

### OBSERVATION III

Encéphalite léthargique à forme aiguë, fébrile  
par MM. Étienne, Caussade et Bénech. *Revue Médicale de l'Est*  
XXXIII<sup>e</sup> année, T. XLII, n° 7

Le soldat D..., conducteur d'automobile, tombe malade au cours d'une permission, au commencement de janvier, à Saint-André-de-Cuzac, près de Bordeaux. Soigné pour rhumatisme, il rejoint son corps après guérison, à Versailles, puis retombe malade à nouveau. Guéri, il rejoint à Nancy, où il est d'abord hospitalisé dans un premier hôpital où il entre, le 9 avril 1919, se plaignant de courbatures, de céphalée, de douleurs dans les épaules et les coudes sans gonflement articulaire et douleurs peu augmentées à la pression. A cela s'ajoute un état saburral des voies digestives, accompagné de constipation. L'amélioration de ces symptômes se produit rapidement; quand tout à coup, le malade se plaint, vers le 18 avril, d'une forte céphalée et d'une éruption urticarienne qui disparaît dans la soirée; le malade est abattu.

Le 19 avril, le malade répond peu aux questions, a le regard fixe, sans raideur de nuque ni signe de Kernig. Le 21, apparaît le trismus des mâchoires et des mouvements incessants des globes oculaires; un certain degré de rigidité des membres s'établit avec de l'incontinence nocturne des matières et des urines.

Le malade est alors envoyé dans notre service avec le diagnostic de méningite de nature indéterminée.

Nous nous trouvons en face d'un homme bien constitué, quoique amaigri et dans un état de somnolence persistant dont rien ne peut le tirer; étendu dans son lit dans le décubitus dorsal, les yeux ouverts, le regard fixe, il ne fait aucun mouvement, ne répond pas aux questions; la respiration est calme, absolument nor-

male; le pouls est à 70; la température est un peu supérieure à 37°.

Le malade est dans une légère rigidité élastique, avec une légère raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, sans signe de Kernig bien net. Les réflexes oculaires sont conservés; pas d'inégalité pupillaire, mais ce qu'il y a de plus frappant c'est un trismus violent qui rend l'alimentation difficile et, en outre, un strabisme convergent et des mouvements latéraux presque permanents des globes oculaires. Notons, en outre, des troubles vasomoteurs cutanés intenses. Le malade n'a pas présenté de troubles sphinctériens depuis son entrée dans le service.

La caractéristique de l'état de notre malade est la somnolence; il dort en permanence, les yeux à demi-ouverts; si on parvient à provoquer son attention en élevant fortement la voix, il retombe aussitôt dans sa torpeur. La température oscille autour de 37° et revient rapidement à la normale. Deux ponctions lombaires, faites à cinq jours d'intervalle ramènent un liquide normal, en eau de roche, sous hypertension.

Jusqu'au 24 avril, l'état reste le même. Apparaît une escarre sacrée qui augmente les jours suivants et qui ne commencera à s'améliorer que vers le 1<sup>er</sup> mai.

Le 26 avril, le trismus s'atténue; le malade se retourne de lui-même dans son lit, sort un peu de sa somnolence, mais ne peut tenir l'effort d'éveil qu'un temps très court.

Le 28, le trismus a presque complètement disparu, le malade a pu répondre à deux ou trois questions posées, mais s'est endormi immédiatement chaque fois; cependant il a pu manger de lui-même et reconnaître facilement les objets qu'on lui présentait.

Le 5 mai, les périodes de veille sont plus longues, le malade peut s'alimenter seul; il se lève, mais la conversation est toujours difficile, le malade se rendormant même étant levé, après des laps de temps assez courts, comme si l'effort ne pouvait être soutenu; trismus et strabisme ont disparu.

Le 12, le malade se lève seul, vaque à ses occupations, mais ressemble, suivant l'expression de l'infirmière, à un véritable somnambule. Il répond aux questions à voix basse, avec lenteur, dans un état d'hébétéude qui ressemble à celui de certains comotionnés de guerre.

Le 14, tout semble rentré dans l'ordre, mais le malade reste apathique et nous sommes frappés de l'apparition d'une parésie

droite de la face avec affaissement des plis de la joue et du front et déviation de la bouche.

Cet état durera jusqu'au 25 mai, époque à laquelle la parésie de la face, à droite, aura presque totalement disparu. L'hébétude a fait place à un aspect plus éveillé; le malade, plus vif, bavarde avec ses camarades, mais parle encore avec lenteur comme cherchant ses mots, il s'endort encore avec une extrême facilité dans la journée.

Enfin, le 15 juin, le malade quitte l'hôpital, complètement guéri, sans qu'il reste en quoi que ce soit trace de l'état morbide par lequel il vient de passer.

#### OBSERVATION IV

Encéphalite type

par MM. P. Blum (de Reims) et A. Hanns, chargés de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg

L'enfant U. E..., âgé de 15 ans, employé au « Louvre », habitant à Strasbourg, eut, il y a six mois, des maux de tête qui durèrent quelques semaines; ces maux de tête disparurent, puis reparurent, plus violents il y a quinze jours.

Il y a huit jours, l'enfant eut des vomissements, plusieurs par jour pendant trois jours. Il dut alors se coucher. Au bout de trois jours, ces symptômes se calmèrent, mais la nuque devint raide et les yeux enflèrent, de sorte que l'enfant ne pouvait presque plus les ouvrir. Il reste dans cet état pendant huit jours, au bout desquels il entra à l'hôpital. Il semble donc que les vomissements aient marqué le début réel de l'affection; la céphalée antérieure n'avait pas de rapport avec celle-ci.

Le 23 janvier 1920, date d'entrée à l'hôpital et neuvième jour de la maladie, l'enfant se présente à notre examen avec les paupières closes, les globes oculaires fortement saillants; quand on relève les paupières, on aperçoit une conjonctive fortement injectée et œdématisée, les paupières elles-mêmes sont très œdématisées et l'œdème s'étend sur le dos du nez et les régions avoisinantes; une notable circulation veineuse se dessine sous la peau des paupières; les veines du front sont saillantes.

L'enfant ne se plaint que de maux de tête légers dans la région

frontale et de picotements dans les yeux; il ne présente pas de vomissements, ni de constipation, ni de troubles vésicaux; il comprend tout ce qu'on lui dit; quand on lui demande d'ouvrir les yeux, il les entr'ouvre, mais en plissant fortement le front et en relevant les sourcils; les yeux à peine entr'ouverts, il a hâte de les refermer par suite d'une photophobie intense, due à sa conjonctivite. A cause de cette dernière, on se demande si l'enfant maintient les yeux fermés volontairement, l'œdème des paupières rendant aussi cette ouverture mécaniquement difficile, ou s'il y a véritablement de la paresse des releveurs. Il s'agit, en réalité, de parésie, car les jours suivants, la conjonctivite ayant diminué, ainsi que l'œdème palpébral, la difficulté d'ouvrir les paupières subsiste et le plissement du front continue à être nécessaire à leur ouverture.

L'enfant est très somnolent; il ne bouge pas, ne répond que lentement aux questions posées bien qu'il les comprenne parfaitement; ses mouvements pour manger, boire, s'exécutent correctement, mais lentement et avec une certaine gêne; la démarche a le même caractère de lenteur et d'hésitation. Les lèvres sont sèches, la langue sèche et chargée, avec un bord rouge. Tous les réflexes, tendineux et cutanés, sont normaux. Il existe une forte raideur de la nuque; on ne peut mobiliser qu'à grand'peine la tête de l'enfant, soit dans le sens antéro-postérieur, soit latéralement. S'il est couché, tout le corps suit le mouvement quand on cherche à tourner la tête. Signe de Kernig très marqué, soit par la recherche ordinaire, soit par soulèvement des membres inférieurs. Ces différentes recherches ne sont pas douloureuses et la tentative de mobilisation du cou n'arrache aucun cri au malade qui se laisse examiner passivement et sans réagir.

Troubles vaso-moteurs: oreille gauche très rouge pendant la première journée; rougeurs fugaces du front et des joues.

Examen des yeux (D<sup>r</sup> Frenay): forte injection des deux conjonctives; veines du fond de l'œil fortement dilatées, sans œdème papillaire; aucune paralysie des oculo-moteurs; pupilles égales et réagissant normalement.

Ponction lombaire, le lendemain de l'entrée: liquide clair; trois leucocytes par millimètre cube; le quatrième jour, liquide clair, 14 leucocytes (80 % de lymphocytes, 20 % de grands mononucléaires), par millimètre cube.

Aucun nouveau symptôme pendant une semaine; les conjonctives sont toujours très injectées, mais le gonflement des paupières et la saillie des globes ont notablement diminué dès le deuxième jour; la parésie des paupières par contre ne subit aucune modification. Encore un peu de céphalée; pas de vomissements; il entr'ouvre par moment les yeux pour regarder ce qui se passe autour de lui.

A partir du cinquième jour de son admission (onzième de sa maladie), la raideur de la nuque diminue, le signe de Kernig perd sa netteté; le huitième (seizième de la maladie), ces deux symptômes ont complètement disparu mais on constate un strabisme divergent passager. Par contre, l'inflammation conjonctivale, qui avait diminué, redevient plus forte; il apparaît une infiltration irienne avec état louche des milieux dans chaque œil; mais brusquement, le dix-neuvième jour de la maladie, ces symptômes inquiétants disparaissent; la conjonctivite s'améliore; la température tombe à 37°. L'évolution de la maladie a duré un peu plus de deux semaines.

La motilité a toujours été normale; pas de tremblements, pas d'ataxie, exécution correcte de tous les mouvements, sensibilité normale.

Fièvre aux environs de 38° (une seule fois 38°8), puis 37°5. Pouls ralenti (60 à 70 pulsations). Pas d'albumine.

Peu après, le 9 février (25<sup>e</sup> jour de la maladie), alors que tous les signes nerveux et généraux avaient disparu, on découvre chez l'enfant une otite moyenne subaiguë purulente avec otite externe qui guérit en quelques jours; plus tard encore, à la fin du mois de février, la convalescence fut troublée encore une fois par une angine herpétique sans gravité.

La tension artérielle, prise à l'arrivée à l'hôpital, était de 11.5; la leucocytose sanguine, de 11.300 le 24 janvier, 16.000 le 25, 12.000 le 28. Enfin, le poids de l'enfant qui, le 24 janvier était de 36 kil. 500 atteignait 39 kilos le 11 février, 41 le 29, 42 en mars. On peut donc admettre que la maladie avait fait perdre 5 à 6 kilos au sujet, si l'on suppose que le poids après la guérison était le même qu'avant l'affection.



OBSERVATION V

Inédite

Encéphalite léthargique type avec délire onirique  
due à l'obligeance du docteur Desfour

Je suis appelé, le 5 janvier 1921, auprès du nommé A. R..., âgé de 58 ans, cultivateur à Montpellier.

Cet homme, depuis le 31 décembre jusqu'au jour où je l'ai vu pour la première fois, se plaignait de « voir double, de vertiges et de céphalée ». S'est alité le 2 janvier parce que ces symptômes allaient en augmentant. Cependant il se levait encore quelques heures par jour et, le 5, avant ma visite s'était endormi à table. Cette narcolepsie intermittente allait, me dit-on, en s'accroissant.

Les antécédents héréditaires ne nous révèlent rien d'intéressant. Comme antécédents personnels, le sujet n'a jamais présenté de maladie antérieure et nie toute spécificité.

A. J... a eu deux enfants bien portants de sa première femme qui est morte à l'âge de 35 ans de pneumonie; est remarié, n'a pas d'enfants de sa femme actuelle qui présente un excellent état de santé.

A l'examen, nous constatons un homme présentant une fièvre légère 38°5, fièvre variant depuis deux jours entre 37°8 et 38°5. Le malade est couché, reposant sur le dos, les yeux demi-fermés, paraissant sommeiller. Cependant il répond nettement aux questions posées et ne présente pas de délire.

L'examen du système nerveux nous montre un ptosis des paupières supérieures. Il n'existe pas de nystagmus, les globes oculaires sont mobiles dans tous les sens, mais le malade accuse une fatigue rapide lorsqu'on lui fait fixer un objet et présente dans les mouvements extrêmes des yeux une diplopie accusée. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles; légère paresse à l'accommodation.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux aux membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont diminués; pas de Babinski, pas de Kernig, pas de signes méningés.

Je porte le diagnostic d'encéphalite léthargique me basant pour ce, sur la triade symptomatique suivante: fièvre légère, somnolence et signes oculaires: ptosis et diplopie.

Le malade prend 1 gramme d'urotropine et une infusion de jaborandi.

Le 10 janvier, le malade est encore plus somnolent; la fièvre se maintient aux environs de 38°.

Les signes oculaires sont semblables à ceux constatés le premier jour, ainsi, du reste, que les signes nerveux. Un Wassermann dans le sang est négatif et une azotémie nous montre que la quantité d'urée du sérum est de 0 gr. 60 %.

L'analyse d'urine permet de constater que le volume des vingt-quatre heures, est de 3.000 centimètres cubes.

Aspect légèrement trouble; densité à 15°: 1010; réaction: acide; dépôt, nul.

*Éléments normaux:*

|                                   | par litre : | par 24 heures : |
|-----------------------------------|-------------|-----------------|
| Urée .....                        | 6 gr. 7     | 20 gr. 10       |
| Chlorures en NaCl. 2 gr. 04 ..... |             | 6 gr. 12        |
| Phosphates. .... 0 gr. 78 .....   |             | 2 gr. 34        |
| Acide urique..... 0 gr. 22 .....  |             | 0 gr. 66        |

*Éléments anormaux:* albumine: légères traces; glucose: néant; acide et pigment biliaire: néant.

*Examen microscopique:* débris épithéliaux, rares leucocytes.

13 janvier. — Les signes oculaires s'amendent: ptosis moins net, mais on s'aperçoit, en soulevant la paupière, que le malade plafonne un peu. Par contre, phénomènes parétiques prononcés du côté de la langue; il la roule en saucisson dans la bouche et n'arrive que difficilement, après beaucoup d'efforts, à la faire sortir, très peu, au devant des arcades dentaires. Il n'existe pas de trismus. D'après les dires de la famille, le malade éprouve une difficulté marquée pour avaler. Il s'engoue facilement.

La somnolence est moindre que les jours précédents. La veille, le sujet s'est levé, s'est assis sur une chaise et a voulu lire le journal; mais au bout de 5 à 6 minutes, il s'est endormi assis.

La nuit, un délire onirique apparaît, peu bruyant et par intervalles: le malade se lève, s'habille pour aller à son travail, mais se recouche très docilement à la première injonction.

A noter quelques secousses myocloniques au niveau du membre supérieur gauche. Même traitement auquel on associe une injection journalière de 10 cc. du propre sang citraté du malade.

14 janvier. — Pas de paralysie dans la sphère oculaire. Le sujet dort les yeux entr'ouverts, ronflant comme dans son sommeil naturel. Plusieurs sommations sont nécessaires pour obtenir une réponse qui est toujours adéquate à la question posée. Le délire onirique relaté plus haut ne fait qu'augmenter; le sujet est désorienté dans le temps et dans l'espace.

La paralysie, ou plutôt la paresse motrice de la langue, a augmenté; de plus, impossibilité de faire siffler le malade qui ébauche avec peine l'action de souffler.

15 janvier. — Une ponction lombaire est pratiquée. Liquide clair, très hypotendu. 20 minutes sont nécessaires pour recueillir 1 cc. 5. Pendant la ponction, le malade s'est endormi assis sur son lit.

A l'albuminimètre de Sicard, on trouve: albumine, 0 gr. 45; chlorures, gr. 3; 2 lymphocytes par millimètre cube.

L'examen du système nerveux nous permet de constater les mêmes signes que lors du premier examen. Il n'y a pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque nous montre que le pouls de 80 passe à 60. Continuation du traitement, ainsi que de l'autohématothérapie.

17 janvier. — Le sujet s'alimentant avec des liquides seuls présente un amaigrissement marqué. La température ne dépasse pas 37°8 et les signes constatés antérieurement sont toujours les mêmes, sauf que la langue paraît un peu plus mobile et que le sujet avale plus facilement. Cependant on est surpris du type spécial du rythme respiratoire. A l'auscultation il n'existe aucune lésion appréciable des poumons, mais le type respiratoire, qui n'est par celui de Cheyne-Stokes, nous montre quelques inspirations bruyantes, égales entre elles, suivies d'une période d'apnée, et le cycle respiratoire recommence.

Aucun changement appréciable du 17 au 22. A ce moment, la léthargie augmente et ce n'est que difficilement qu'on parvient à tirer de son sommeil le malade. La température oscille entre 37° et 37°5. On note cependant un léger fléchissement du pouls qui fait prescrire 5 centigrammes de sulfate de spartéine *pro die*.

Le délire signalé plus haut continue et, au milieu de la nuit, il n'est pas rare de voir le sujet faire effort pour se lever afin d'aller à son travail, ou, dit-il, pour rentrer chez lui se coucher. La parésie de la langue rétrocede et il n'y a plus de ptosis.

24 janvier. — Etat stationnaire: le malade délire toujours, ne croit pas être chez lui, cherche un morceau de sucre imaginaire sur son édredon ou encore essaie de saisir un instrument de travail qui serait, d'après lui, à la tête de son lit. Lorsqu'on lui demande s'il est content des soins qu'il reçoit, il prétend que sa femme ne le soigne pas trop et qu'elle l'empêche d'aller travailler.

Vu cet état, on continue le même traitement, mais on fait un abcès de fixation.

26 janvier. — Le délire a continué et le malade a refusé d'absorber quoi que ce soit, si ce n'est une demi tasse de café dans les vingt-quatre heures. Oligurie.

29 janvier. — L'abcès de fixation a pris: grosse amélioration. La parésie de la langue a presque complètement disparu, ainsi que la somnolence. Le sujet ne délire plus, se reconnaît chez lui; température oscillant toujours entre 37° et 37°5. Cependant, après une nouvelle injection de sang citraté, la température est montée à 38°8.

31 janvier. — L'amélioration continue, mais l'hypersomnie tend à augmenter. Les mouvements de la langue sont normaux et le sujet commence à pouvoir siffler. Ouverture de l'abcès de fixation.

Du 31 janvier au 14 février, amélioration progressive. Le 14, l'alimentation est redevenue normale et le malade prend ses repas avec sa famille; s'endort cependant quelquefois sur sa chaise, délire encore, mais rarement. Se plaint surtout d'asthénie générale et de sensation de faiblesse dans les membres inférieurs. Marche cependant normalement et l'on ne constate aucun trouble de la démarche. La convalescence continue et le sujet commence à reprendre ses occupations habituelles.

Il ne persiste plus qu'un peu d'asthénie, une fatigue rapide à la lecture et, d'après les dires de l'entourage, une irritabilité plus grande de caractère qu'avant la maladie.

Le malade peut donc être considéré comme guéri.

## OBSERVATION VI

Insomnie

par M. Pierre Marie et Mlle Lévy. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1920

Mme D..., âgée de 39 ans, est prise brusquement, sans cause connue, le 15 janvier 1920, d'insomnie qui dure quatre nuits consécutivement.

En même temps, elle ressent une douleur très vive dans l'hémiface gauche et présente des secousses musculaires qui dévient la bouche vers la gauche.

Quelques jours après la douleur gagne la région frontale, au niveau de la racine du nez. Cette céphalée est très pénible et continue. Il se produit du ptosis; les paupières sont tombantes et ne peuvent être relevées complètement. La vue est trouble. La malade peut lire, mais les caractères apparaissent peu distincts. La lecture prolongée n'est pas possible, la malade se fatigue rapidement. Insomnie permanente.

Dans la journée, fatigue et somnolence, mais très peu de sommeil.

Lorsque la malade se lève, elle se sent fatiguée, étourdie « la tête lui tourne », mais elle ne tombe pas, sa démarche est normale. Elle est triste, mais a des sujets de préoccupation. Appétit nul. Pas de fièvre.

Etat stationnaire pendant un mois. Au bout d'un mois, apparition d'un nouveau symptôme: abattement rythmique, et persistance des paupières. Elle vient alors à l'hôpital. Les paupières, de façon continue, alternativement, s'ouvrent et se ferment.

La température est à 38°; assez mauvais état général; pâleur, absence de règles. La malade se plaint de céphalée, on ne trouve aucun signe objectif de lésion nerveuse.

Cet état persiste, sans modification jusqu'au 10 mars 1920. A ce moment les maux de tête diminuent.

15 mars. — Nouveau symptôme: la mâchoire inférieure s'ouvre incomplètement. Pas de douleur dans la région, mais impossibilité d'ouvrir la bouche toute grande. Les mâchoires s'écartent librement de 2 centimètres environ. A ce moment, elles se bloquent et



ne peuvent s'ouvrir davantage. Une pression énergique exercée sur le menton ne peut vaincre leur résistance.

L'aspect de la malade est le suivant : visage pâle, cireux, avec varicosités aux pommettes.

Facies immobile et figé où les yeux sont vivants et brillants. Paupières battantes qui s'ouvrent et se ferment sans relâche. Lèvres légèrement trémulantes, bouche un peu asymétrique du fait de la lèvre supérieure, légèrement tirée en haut et à gauche.

La langue est tremblante, sans mouvements de trombone, sans contraction fibrillaire. La malade est très calme, reste immobile dans son lit, sans se plaindre, sans rien demander, souffrant passivement.

Cependant, grandes préoccupations morales (qui sont d'ailleurs justifiées). Elle dit ne pas dormir la nuit. On ne la voit jamais dormir le jour. Aucun strabisme. Le mouvement des paupières s'accompagne de secousses des deux globes oculaires dans le sens vertical.

Mouvements conjugués des yeux normaux. Pupilles égales. Vue trouble, mais bonne acuité visuelle; elle lit les plus petits caractères du journal.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines. Pouls à 100, paraît très hypotendu. Pas de température. Réflexes tendineux et plantaires normaux. Ne se plaint que de céphalée.

Le 17 mars 1920, apparaît de la raideur de la mâchoire. Les mâchoires s'écartent de quelques centimètres et leur excursion se trouve alors limitée.

Le 18 mars, mâchoire complètement fermée, ne peut être ouverte que par un effort notable exercé sur le menton.

En outre, hypertonicité des membres, avec résistance à l'exécution des mouvements passifs et raideur à crans. Maux de tête moins violents. Les battements des paupières subsistent. Pas de tremblements, ni de mouvements involontaires. Cet état se maintient pendant tout le mois d'avril, mais la mâchoire n'est plus aussi serrée.

Cependant, le 2 mai 1920, la malade se plaint toujours d'une sensation de mâchoire serrée. Elle parle presque sans desserrer les dents, mais peut très bien ouvrir la bouche. Lorsqu'on lui fait montrer les dents, on constate de petits mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire.

Pointe de la langue légèrement déviée vers la droite. Les paupières battent toujours régulièrement.

Réflexes massétériens, cornéens, pupillaires, à la lumière, du voile, du pharynx, normaux.

Le 8 mai 1920, la malade quitte l'hôpital. Elle a toujours son battement des paupières et se plaint d'insomnie persistante.

Elle accuse, en outre: une sensation de tremblement de la région cervicale; de contractures des mâchoires et présente toujours de fines trémulations des muscles des lèvres et de la houppe du menton, surtout marquées quand on lui fait tirer la langue.

Peaucier: bien contracté des deux côtés. Aucun signe d'atteinte du facial, mais grande hyperexcitation de tous les muscles de la face.

Force segmentaire normale au niveau des membres des deux côtés et au niveau du tronc. Flexion de la tête un peu diminuée. Extension, bonne.

Réflexes: radiaux, tricipitaux, vifs, égaux; rotuliens, achilléens: sensiblement normaux et égaux; plantaires: en flexion des deux côtés.

Aucun trouble cérébelleux au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

## OBSERVATION VII

### Encéphalite myoclonique

M. A..., 25 ans, tailleur. Aucune maladie semblable, soit dans sa maison, soit parmi ses camarades d'atelier.

Le 15 février 1920, il est pris subitement d'une violente douleur au niveau du côté droit du thorax. Cette douleur est presque continue et affecte la forme de crampes qui se succèdent à raison de 10 à 12 par minute, empêchant tout repos. Le 20, cette douleur cesse, mais gagne la jambe droite, où elle prend le même caractère de crampes et de secousses douloureuses. Le 25, la jambe gauche est atteinte à son tour. Le sommeil devient impossible à cause de la douleur.

Le 26 février, le malade entre à l'hôpital. Il est pâle, il a les traits crispés par la douleur; température, 37°5. Pouls à 90.

Le sujet est étendu sur le dos, et tient les membres inférieurs en demi-flexion. Toutes les 5 ou 10 secondes, secousses rapides plus fortes à droite qu'à gauche.

Phénomènes oculaires à peine marqués, sauf un très léger nystagmus horizontal et une certaine lenteur des mouvements des globes oculaires. Réflexes tendineux des membres supérieurs conservés; ceux des membres inférieurs paraissent abolis mais les secousses des jambes en rendent la recherche difficile.

La sensibilité des membres inférieurs est diminuée pour la douleur, mais exagérée au toucher. Sensibilité à la chaleur intacte. Trace d'albumine dans les urines.

Ponction lombaire: pression, 13; cellules, 9 par millimètre cube; pas d'hyperalbuminose.

Le 1<sup>er</sup> mars, amélioration. Le 3 mars, disparition des secousses. Le 5, douleur térébrante à la plante des deux pieds, constante, empêchant le sommeil, diminuant un peu dans la station verticale. Sueurs abondantes. Hypoesthésie des membres inférieurs. Réflexes achilléen et rotulien gauche, abolis. A droite: achilléen, normal, mais patellaire faible; cutanés plantaires et crémastériens, abolis; pas de parésie des membres inférieurs, mais démarche difficile. Il est vrai que le malade est un ancien coxalgique.

Le 14 mars, le malade quitte l'hôpital guéri, sans aucune séquelle.

## OBSERVATION VIII

### Myoclonie

Encéphalite léthargique avec paralysie laryngée incomplète  
docteurs Delavergne et Porcher. *L'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale*  
de janvier 1921

D. J., R. A. L., 21 ans. Entré au Val-de-Grâce, service des contagieux, le 2 juillet 1920, pour encéphalite aiguë à type léthargique et myoclonique. Le début a été caractérisé par une douleur intense dans l'épaule gauche, à la partie gauche du cou, avec irradiations dans la région occipitale. Le malade a présenté une diplopie des plus nettes, de la somnolence très accusée, il lui arrivait de s'endormir alors qu'il était en train de manger; des phénomènes délirants, type de délire onirique à caractère proïssionnel.

La température, qui voisinait 39° à l'entrée, est tombée, vers le troisième jour, et a fait place à un léger état subfébrile oscillant entre 37° et 38°. Quinze jours après le début, des troubles de la voix sont apparus et l'aphonie est demeurée sensiblement stationnaire jusqu'au 20 juillet. A ce moment l'examen laryngoscopique permit de constater que l'abduction des cordes était normale. L'adduction seule était atteinte. Pendant les efforts de phonation, les cordes n'arrivaient pas en contact, la distance qui les séparait au niveau de leurs insertions postérieures était près d'un demi centimètre; de plus, elles ne se tendaient pas normalement et leurs bords libres surtout celui de la corde gauche, au lieu d'être nettement rectiligne, était légèrement concave en dehors. Hypoesthésie du vestibule laryngé. Aucun signe d'inflammation de la muqueuse. Les cordes sont blanches et brillantes; absence de lésions médiastinales ou pleuro-pulmonaires. Nous croyons devoir porter le diagnostic de paralysie incomplète des muscles dépendant du récurrent (erico-arythénoïdiens latéraux, thyro-arythénoïdiens, anse arythénoïdienne) et aussi des muscles erico-thyroïdiens (laryngé externe) dont le rôle consiste à tendre les cordes.

Le 7 septembre, état du malade sensiblement amélioré. Regard cependant encore un peu fixe, port de tête encore raide. Hypertonie musculaire avec tendance à la catatonie aux membres supérieurs; quelques rares secousses myocloniques; légère douleur cervicale. Troubles de la musculature oculaire extrinsèque à peu près stationnaires. Parésie de l'accommodation sensiblement atténuée. Organe de la phonation: la voix est encore couverte.

Examen laryngoscopique: les cordes vocales arrivent presque au contact l'une de l'autre dans la phonation, mais sont animées d'un certain tremblotement. Ce manque de tonus est plus marqué sur la corde gauche. D... est parti en convalescence fin septembre. Revu fin novembre, il présente encore une certaine rauçité de la voix. Le trouble laryngé se montre chez lui particulièrement tenace, quoique manifestant une tendance nette à la régression complète.

Ce malade a donc présenté, en pleine évolution de son attaque d'encéphalite léthargique, une parésie laryngée complexe, bilatérale, portant à la fois sur le territoire des récurrents et celui des laryngés externes.

Les caractères de ce syndrome joints à l'allure générale de



cette forme d'encéphalite à localisations mésencéphaliques prédominantes, nous paraissent plaider en faveur de l'origine bulbaire de la paralysie laryngée.

On ne peut non plus manquer de rapprocher ces troubles parétiques des manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. Comme au niveau des muscles oculaires, on constate l'envahissement de groupes musculaires variés, avec localisations sensiblement symétriques. Le tremblottement des cordes pendant l'effort phonétique ressemble aux secousses nystagmiques des muscles oculaires parésisés.

L'histoire de notre dernier malade est peut-être encore plus concluante, en faveur de l'origine centrale des troubles laryngés. Ceux-ci sont apparus en même temps que des troubles marqués de la phonation et de la déglutition, réalisant un véritable syndrome labio-glosso-laryngé.

#### OBSERVATION IX

Hernie-myoclonie épidémique, ambulatoire  
par MM. J.-A. Sicard et Jean Paraf. *Revue Neurologique*, n° 5, 1920

R... âgé de 36 ans, a présenté, dans les derniers mois de 1919, des accès de fièvre restés inexplicables, d'une durée d'environ six à huit jours, accompagnés d'inappétence et nécessitant l'alitement. Dans l'intervalle des accès, l'état redevient normal. Il n'y avait jamais eu de paludisme antérieur ou de séjour dans les pays chauds. Au mois de février, c'est-à-dire il y a trois mois, au cours de son travail d'employé, il ressentit, après quelques phénomènes généraux caractérisés par de l'énervement, de la dépression générale et surtout de l'insomnie, mais sans élévation de température, des secousses dans le membre inférieur droit.

Les secousses se précisent et augmentent d'intensité progressivement pour acquérir leur maximum après quinze jours environ, et, depuis, sont restées stationnaires.

Par contre, le membre supérieur, jusque là normal, a présenté depuis quelques semaines, des secousses analogues, mais de moindre acuité. Il n'y a jamais eu ni fièvre, ni troubles oculaires, ni léthargie; l'insomnie fut au contraire la règle.

Actuellement, le seul symptôme constatable est le trouble mo-



teur. La secousse de contraction se fait parallèlement et au même moment dans les membres supérieur et inférieur; elle affecte la totalité du membre, mais est plus décelable au niveau du segment périphérique. La contracture explose sous forme d'une hypertonie de flexion pour le membre supérieur et d'hyperextension pour le membre inférieur. Il semblerait qu'une électrode placée sur l'ensemble du plexus brachial ou du plexus lombo-sacré, actionne cette contraction rythmique globale.

Les secousses disparaissent pendant le sommeil, semblent augmenter d'intensité sous l'influence de l'émotion, et diminuer légèrement lors des mouvements volontaires. La volonté a une certaine action inhibitrice sur les secousses musculaires du membre supérieur, mais n'a aucun effet sur celles du membre inférieur. Les réflexes tendineux, rotuliens sont exagérés bilatéralement, ainsi que les achilléens. Pas de clonus ni d'extension de l'orteil à droite ou à gauche. Les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur sont normaux. Il n'y a aucun trouble oculaire. Il existe un léger affaissement de la paupière supérieure gauche, d'origine congénitale. Aucun trouble gustatif ou olfactif.

L'écriture reste possible de la main droite, qui se fatigue cependant rapidement. Les lettres deviennent asymétriques après un certain temps. La marche est possible mais nettement gênée par les secousses du membre inférieur. La fatigue de déambulation est rapide. La force musculaire est normale. Il n'existe aucune élévation thermique locale ou générale.

Au niveau de l'abdomen, la contracture explosive est moins apparente. La face et le diaphragme sont indemnes de toutes secousses.

Il n'existe aucun trouble de sensibilité viscérale, abdominale ou thoracique, aucun trouble des sphincters, mais la puissance génitale est diminuée.

On ne constate aucun symptôme d'asynergie cérébelleuse, ni nystagmus, ni adiadococinésie, ni dysmétrie, ni asynergie.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été fait.

OBSERVATION X

Inédite

Nevraxite à forme myoclonique avec délire onirique et convulsions  
recueillie dans le service de M. le professeur Ducamp, par M. Blouquier de Claret

La nommée S. C... est admise à l'Hôpital Suburbain, le 9 janvier 1921.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'important à signaler. Cinq frères et une sœur sont tous en bonne santé. La jeune malade, âgée de 21 ans, nourrissait au sein un enfant de 12 mois jusqu'à la date d'entrée à l'hôpital. La grossesse avait évolué normalement et l'accouchement n'avait rien présenté d'intéressant.

Cet enfant, premier né, en bonne santé, vient d'être placé en nourrice. Le mari n'aurait jamais été malade. C'est un cultivateur qui est, en effet, très robuste.

On ne retrouve pas dans le voisinage immédiat de la ferme habitée par le ménage, de foyer de contagion. Nulle part, d'après les dires du médecin traitant, il n'y a été vu de cas de névraxite jusqu'au jour où la femme S... en a été atteinte.

Ce qui motive l'entrée à l'hôpital, ce sont en effet des mouvements cloniques des membres inférieurs prédominant à droite, variables comme fréquence et comme intensité: en moyenne de six à huit par minute. De plus, il existe des secousses myocloniques dans l'hémi-abdomen droit indépendantes des mouvements des membres inférieurs, du hoquet peu fréquent et de la gêne respiratoire.

Le début des troubles présents daterait du 24 décembre. A cette date sont survenues des douleurs à caractère fulgurant dans la cuisse gauche, puis dans le genou et le pied gauches. Ce dernier, atteint plus tardivement, le 29 décembre. Les articulations n'ont jamais présenté de tuméfaction et il n'y aurait pas eu de température.

La marche, pénible à cause des douleurs qui s'exacerbaient lorsque la malade était dans la position debout, se faisait par le moyen suivant: la jeune femme fléchissait le membre inférieur

gauche, l'appuyait sur une chaise et progressait ainsi lentement en avançant son moyen de soutien improvisé.

Le 30 décembre, sans traitement, ces douleurs si vives « comparables à des étincelles électriques » lui traversent tantôt la cuisse, tantôt une des articulations du genou ou du pied gauche, disparaissent pour être remplacées par un hoquet très pénible, souvent accompagné de nausées et parfois de quelques vomissements alimentaires. A cette époque, la jeune femme s'est alitée, a présenté pendant quarante-huit heures une légère hyperthermie, 38°2-38°5, accompagnée de rachialgie et de cardialgie.

Dès le début, il est à noter de la constipation; pas de troubles sphinctériens, mais des sueurs profuses.

L'examen montre, à l'inspection de l'abdomen, des secousses non rythmées, localisées surtout dans la région sus-ombilicale et non influencées par les mouvements respiratoires. D'amplitudes inégales, les secousses myocloniques des muscles de la paroi abdominale paraissent plus énergiques dans la partie supérieure de l'hémi-abdomen droit et l'on peut comparer le phénomène auquel on assiste à celui que produit la chute d'une pierre dans l'eau, c'est-à-dire que les ondes vont en s'affaiblissant du centre à la périphérie et, dans notre cas, le point de production maximum des contractions musculaires paraît être au niveau de l'insertion des muscles abdominaux sur les dernières côtes. De ce point énergiquement contracté, l'onde musculaire se répand en s'affaiblissant et va mourir au côté gauche de l'abdomen.

Le nombre des secousses myocloniques varie, mais est, en moyenne, de 15 à 20 par minute et n'influe nullement sur la fréquence du hoquet. Ces contractions, comparables à celles produites par l'excitation électrique, se remarquent aussi au niveau des membres inférieurs qui, tantôt simultanément, tantôt isolément, présentent des secousses myocloniques des masses musculaires antérieures de la cuisse et de la région postérieure de la jambe. Ces secousses, nettement indépendantes, sont plus marquées dans le membre inférieur droit et l'on ne peut à aucun moment, trouver un synchronisme quelconque entre leur apparition et celle des contractions myocloniques abdominales. En effet, au niveau des membres, c'est une dizaine de mouvements musculaires que l'on constate par minute, tandis que les contractions abdominales sont beaucoup plus fréquentes.

L'inspection de notre malade ne nous révèle pas seulement ces contractions myocloniques, mais encore l'existence, sur la face antéro-interne de la cuisse droite d'une large escarre superficielle d'aspect sphacélique mesurant 18 centimètres de long sur 8 centimètres de large et, tout autour, des traînées de lymphangite.

Dans le pli inguinal droit, se perçoit une éruption pétéchiale.

Sur la face antéro-externe de la jambe et du genou droits, à la face dorsale des orteils et sur la face supérieure du pied du même côté, existent des lésions d'infection cutanée, sanieuses, laissant en certains points s'écouler une sérosité sanguinolente.

Les lésions suppuratives superficielles croutelleuses, rappelant en certains points l'ecthyma, se rencontrent sur la surface antéro-externe du membre inférieur gauche. Sur l'abdomen, à la face postérieure du thorax, sur le sein gauche, très disséminés, existent des lésions papulo-ecchymotiques, tendant à la suppuration.

Les membres supérieurs présentent une desquamation furfuracée et la face dorsale des mains une éruption rappelant des sudamina. Sur la face antérieure du coude droit existe un rash. La face, à part du kémosis, montre autour de l'orifice buccal, surtout localisées sur la lèvre inférieure, des vésicules d'herpès.

On est frappé de voir que ces différentes manifestations cutanées, surtout au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax, présentent une disposition presque métamérique.

L'état général est celui d'une personne profondément intoxiquée. Le teint est plombé.

Une insomnie tenace est expliquée par la malade par une céphalée continue. La température oscille entre 39° et 38°5, mais, soit chez elle, soit à l'hôpital, il n'y a jamais eu de diplopie, ni de tendance à la léthargie.

*Examen du système nerveux.* — Le psychisme de notre malade nous paraît indemne. Elle répond de façon normale aux diverses questions qui lui sont posées, sait où elle est et ses sentiments affectifs ne sont point altérés, pas plus que son caractère, aux dires de l'entourage. Donc, la jeune S. C..., à part la tristesse bien légitime que lui causent la cessation brusque de l'allaitement de son enfant et la mise en nourrice de ce dernier, ne manifeste aucun trouble.

La parole est normale mais une brusque secousse de hoquet interrompt parfois la phrase commencée.



Au niveau des membres inférieurs, les mouvements spontanés et provoqués sont normaux; il n'y a pas trace de parésie. Hyporéflexivité manifeste des deux côtés. Silence plantaire également bilatéral. Les réflexes musculaires sont plutôt vifs, les réflexes cutanés normaux.

La sensibilité superficielle et profonde n'est pas lésée. Cependant autour de la zone escarrifiée de la face antéro-interne de la cuisse droite, il y a une légère hypoesthésie.

Pas de dissociation syringomyélique; aucun trouble de la réflexivité et de la sensibilité au niveau des membres supérieurs.

Les yeux, examinés par le docteur Bouniol, assistant de M. le professeur Truc, révèlent ecchymoses sous-conjonctivales, pas de troubles de la musculature externe ou interne; pas de lésions profondes actuellement appréciables à l'ophtalmoscope. Pas de signe de paralysie glosso-labio-laryngée; la langue, mobile, présente de fines trémulations fibrillaires; parfois sensation d'étouffement et de difficulté à avaler. Il n'y a pas d'hypersalivation, le réflexe massétérin est normal, ainsi que la sensibilité.

Les peauciers se contractent également des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles au niveau des différents organes des sens; pas de Kernig, les mouvements d'extension extrême de la tête sont légèrement douloureux mais possibles.

Une ponction lombaire, pratiquée le 10 janvier, donne issue à un liquide de tension normale. L'examen chimique de ce liquide montre: chlorures: 7 gr. 2 ‰; albumine: 0 gr. 30 ‰; 2 lymphocytes par millimètre cube.

L'examen cardiaque montre, à l'auscultation, une tendance manifeste à l'embryocardie. Le pouls est à 130 et il ne doit jamais descendre au-dessous de ce chiffre. Il n'existe pas de souffle orificiel ni extra-cardiaque.

La langue est saburrale; rougeur diffuse du pharynx. Anorexie. L'alimentation est purement liquide. Constipation marquée. Le foie est normal, la rate décelable par la percussion, n'est pas perceptible à la palpation; l'abdomen est uniformément météorisé et l'estomac est légèrement dilaté, descendant au-dessous de l'ombilic.

Il n'est pas possible à notre malade de faire des inspirations profondes, parce qu'alors apparaît une douleur au niveau des attaches costales du diaphragme douleur plus marquée à droite. A



la base droite existe une zone de submatité au niveau de laquelle les vibrations sont exagérées et un foyer de râles sous-crépitaux, surtout nets à la toux. Enfin l'auscultation, non seulement est gênée par le défaut d'inspiration profonde, mais encore par des secousses de hoquet. Il existe depuis 24 heures une certaine difficulté à la miction qui s'effectue sans douleur mais nécessite des efforts.

L'examen de l'appareil génital ne révèle rien d'anormal et si les périodes menstruelles sont supprimées depuis un an, l'explication en est donnée par la maternité et, ensuite, par l'allaitement.

Pendant la nuit du 9 au 10, la malade aurait eu deux crises d'étouffement. Et on assiste, le 10 au matin, pendant la visite, à une crise identique à celle de la nuit et qui est caractérisée par une difficulté très grande d'expiration. Etat cyanotique de la face; immobilisation pendant une vingtaine de secondes du thorax. Dans ce temps, les mouvements myocloniques cessent; le poulx devient filiforme et passe de 120 à 160. L'angoisse est très grande. A demi assise sur son lit, notre malade porte la main à son cou, comme pour se débarrasser d'un lien qui l'étranglerait. L'air expiré sort de façon continue mais filée. Pendant toute l'expiration, on perçoit un léger bruit glottique comparable à celui que fait un courant d'air passant sous pression dans un espace rétréci. La percussion thoracique, pratiquée à ce moment, montre de l'hypersonorité thoracique, les poumons étant remplis d'air sous tension.

A cette date, le laboratoire auquel on s'est adressé pour divers examens, nous fait connaître sa réponse. C'est ainsi que l'hémoculture en milieu de Tribondeau, est négative, comme d'ailleurs celle en milieu bouillon ascite.

Des frottis pratiqués après prélèvements rhino-pharyngiens, permettent de retrouver de nombreuses flores microbiennes, mais il n'est pas possible, sur milieu gélose ascite, de retrouver des méningocoques.

L'ensemencement d'une des lésions purulentes non encore ulcérées montre du staphylocoque doré. Enfin l'examen hématologique, pratiqué par le docteur Baumel, chef de laboratoire des cliniques de l'Hôpital, donne les résultats suivants:

Formule leucocytaire: mononucléaires, 4; lymphocytes, 9; po-

lynucléaires: éosinophiles, 2; basophiles ou neutrophiles, 85. Le dosage de l'hémoglobine donne pour résultat 95 %.

La résistance globulaire est normale.

L'analyse des urines montre une oligurie notable; quantité pour 24 heures, 800 cc.; densité, 1037; réaction, acide; urée, 28 gr. 6 par litre; glucose, néant; albumine, 15 gr. par litre; chlorures, 14 gr. par litre.

Et l'examen des dépôts révèle de nombreux globules de pus, de grands placards épithéliaux des voies génito-urinaires. Quelques globules rouges, mais pas de cylindres.

L'urée du sérum sanguin est de 0 gr. 86 par litre.

Le 14, la température est à 39°, le pouls à 140, et une agitation, surtout marquée la nuit, apparaît. La malade présente un délire onirique qui se calme avec le jour.

Le 15, les crises de suffocation ont disparu. Une nouvelle analyse d'urine donne des résultats à peu près identiques à la précédente.

L'albumine est de 14 grammes par litre, mais l'oligurie est plus considérable: elle est de 500.

La température est de 40°1, le pouls à 160 et un délire onirique presque continue s'installe, revêtant les caractères du délire infectieux. L'observation du sujet nous permet de constater que du rêve muet, elle passe au rêve parlé et au rêve d'action.

Dans une perception plus ou moins confuse de l'ambiant, notre malade passe de cet état second à la réalité, et de la réalité à un état second, suivant qu'on l'interpelle et qu'elle ouvre ou ferme les yeux. La jeune femme revit sa vie passée, se croit chez elle et vaquant aux différents soins ménagers.

Les secousses myocloniques de l'abdomen et des membres inférieurs sont plus rares et moins violentes. Le hoquet a disparu.

Le 16, la température tend à baisser et se trouve dans les environs de 39°. Le pouls se maintient entre 140 et 150.

Le 17, pendant la visite, la malade, qui continue à délirer, mais de façon moins intense, présente des phénomènes convulsifs et alternatifs des membres supérieurs et inférieurs. Une ébauche d'opisthotonos apparaît même pendant quelques instants. L'état reste le même avec des périodes délirantes entrecoupées de retours à l'état normal jusqu'au 23. La courbe générale de la température a une tendance à descendre en un lysis régulier et nous la retrou-

vons le 23 à 38°. Le pouls, bien que toujours élevé, suit dans sa descente une marche parallèle à celle de la température.

Un chimisme hémoméningé, pratiqué par M. le professeur Derrien, montre :

Glycose par litre de sang : 1 gr. 9 ; glycose par litre de liquide céphalo-rachidien, 0 gr. 76 ; l'albumine de ce même liquide est de 0 gr. 30 ; les chlorures de 7 gr. 2.

Cherchant à nous rendre compte de la cause des diverses manifestations cutanées, nous apprenons le 21, par un membre de la famille, qu'au début de la maladie, il a été fait sur tout le corps de la jeune femme, des applications d'essence de térébenthine, suivies immédiatement après, d'applications de linges brûlants et de bouillottes d'eau bouillante, et l'on peut se demander si on ne se trouve pas en présence de brûlures superficielles et multiples, occasionnées par ce traitement au moins violent.

L'albuminurie considérable qui, le 19 janvier, est de 10 grammes par litre, tendrait à confirmer cette opinion que l'on se trouve en face d'une néphrite, si fréquente chez les brûlés.

Il est un fait intéressant à noter c'est que, à diverses reprises, pendant sa grossesse, les urines de la malade ayant été examinées, jamais il n'y a été trouvé d'albumine.

Le 23 janvier, l'état général commence à décliner rapidement, un délire continu de paroles s'installe, le pouls et la température recommencent à monter.

Une ponction lombaire, pratiquée le 25 montre qu'à la cellule de Nageotte, il y a 3 éléments 6 ; les chlorures égalent 7 gr. 2, l'albumine 0 gr. 35 par litre et l'urée est de 1 gr. 92.

Le 27, quelques instants avant la mort, le pouls est à 160 ; la température à 40°.

## OBSERVATION XI

### Hoquet épidémique

Observation inédite et personnelle recueillie dans le service  
de M. le professeur agrégé Euzière

Le nommé J. L., âgé de 77 ans, chiffonnier, est admis d'urgence, le 22 mars 1921, à l'Hôpital Général de Montpellier.

Cet homme, malade depuis quinze jours, vivant seul, ne pou-

vait plus se suffire à lui-même depuis huit jours. A ce moment, en effet, à de la courbature générale et à des malaises vagues, vint s'ajouter une douleur très vive, névralgiforme, au niveau de la mâchoire inférieure, douleur présentant des exacerbations paroxystiques prédominant à droite. Le 16 mars, cette douleur s'atténua un peu, mais un hoquet tenace apparut.

A son entrée, le malade présente des crises singultueuses survenant sans rythme aucun: une secousse hoquetuse se produit toutes les cinq à sept minutes, préoccupant le malade par sa persistance.

En plus de ce hoquet, le sujet a un léger état subfébrile variant de 37°8 à 38°5. Cette température s'est maintenue de la date d'entrée au 26 mars.

Les antécédents personnels de ce vieillard ne révèlent rien de particulier, si ce n'est peut-être un léger degré d'alcoolisme. Il nie toute spécificité.

L'examen nous montre un homme avec un mauvais état général.

Au niveau des membres inférieurs, la motilité volontaire est conservée, malgré une raideur prononcée et des douleurs qui se produisent au niveau des articulations des genoux et du cou-de-pied, lors des mouvements. La force est diminuée des deux côtés. La station debout est difficile et la marche est impossible si le malade n'est soutenu: elle se fait alors à petits pas.

Les réflexes tendineux sont exagérés au niveau des deux membres inférieurs. Le réflexe rotulien est cependant plus vif à droite, ainsi que l'achilléen. Du côté du membre inférieur droit, on obtient du clonus de la rotule et le signe de Babinski est positif. Quelques secousses de trépidations épileptoïdes du pied droit.

Il existe du silence plantaire à gauche et il n'y a ni clonus de la rotule, ni trépidations épileptoïdes.

Abolition du réflexe abdominal inférieur et crémastérien à droite. Au niveau des membres supérieurs, la force est conservée. On note cependant un peu de raideur dans le membre supérieur droit.

Les réflexes tendineux et périostés sont plus vifs à droite qu'à gauche. Les mains présentent un léger tremblement des doigts.

Au niveau de la face, la motilité est normale. Le réflexe massétérin est exagéré. Il n'y a pas de troubles moteurs au niveau de la langue, du voile du palais et du larynx.

L'examen oculaire pratiqué par le docteur Bouniol, assistant du professeur True, a permis de constater: acuité visuelle normale, presbytie plus 4 dioptries, contractions cloniques de l'orbitaire O. D. G. Légères secousses nystagmiques dans les mouvements extrêmes de latéralité. Parésie peu prononcée du droit interne à droite. Réflexes pupillaires normaux à la lumière, à la convergence; paresse légère de l'accommodation. Le fond d'œil est normal. R. O. C. de 76 passe à 64.

Les autres organes des sens sont normaux, si ce n'est un léger degré de diminution de l'acuité auditive qui aurait préexisté à l'état actuel.

La sensibilité est normale au niveau des différentes parties du corps.

Cependant on provoque une douleur assez vive par la pression au niveau des insertions du diaphragme. Le hoquet n'est nullement modifié par cette pression, pas plus du reste que par l'alimentation. Le sommeil seul le fait cesser mais, le malade présentant de l'insomnie, le hoquet est donc presque continu.

La pression des points d'émergence du trijumeau ne produit aucune douleur.

Jusqu'au 24 mars, le hoquet n'est guère modifié. Ce jour là on obtient le résultat de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien qu'une ponction lombaire, pratiquée le 23, avait permis d'étudier. La ponction avait donné issue à un liquide clair, légèrement hypertendu, coulant à gouttes pressées. A la cellule de Nageotte, on trouve 16 lymphocytes. L'albumine est de 0 gr. 35 par litre, les chlorures 7 gr. 2 %, le sucre 0 gr. 60.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative.

L'examen chimique des urines révèle de légères traces d'albumine.

Le hoquet persiste sans être modifié en aucune façon par les divers traitements employés. Il n'arrive à s'interrompre pendant un temps variable, mais ne dépassant pas une heure, qu'à la suite de la compression des globes oculaires.

Le 27 mars, sans explication plausible, le hoquet cesse et le malade peut s'alimenter et retrouve le sommeil.

Le clignotement observé au niveau des paupières dure encore un mois et demi après. C'est le seul signe qui persiste car, tant au



point de vue physique que psychique, le nommé L... est redevenu ce qu'il était avant cette affection.

## OBSERVATION XII

Chorée

par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Revue Neurologique*, n° 6, juin 1920

Mme P. L..., âgée de 40 ans, vient nous trouver, le 8 juin 1919, pour des mouvements involontaires survenus en juin 1918, un an auparavant. Vers le 25 février 1918, elle aurait eu « un chaud et froid », manifesté par de la fièvre, aux environs de 38°, une forte céphalée et des douleurs abdominales (secousses myocloniques?). Elle est restée huit jours au lit, n'a présenté ni somnolence, ni troubles oculaires et au bout de ce temps, a pu se lever et reprendre son travail. Elle était à ce moment chauffeuse d'auto. Sa santé était donc redevenue tout à fait normale en apparence.

Le 10 mars suivant, elle a fait une chute sur le dos, à laquelle elle attribue une douleur de la région thoracique gauche, qui aurait duré un mois.

Après quoi, la santé est de nouveau redevenue normale.

Enfin, le 1<sup>er</sup> juin 1918, elle a été prise d'une douleur légère au niveau de la face dorsale du pied gauche, qui s'est accompagnée d'une légère tuméfaction. En même temps apparaissaient des mouvements involontaires (qu'elle ne peut pas préciser) de ce pied. Quinze jours après, les mouvements du pied sont devenus plus intenses, et des mouvements sont apparus dans la jambe gauche. Deux mois après, les mouvements ont gagné le bras.

Enfin, en février 1919, sont apparus des mouvements involontaires du cou et de la face.

La malade affirme qu'il n'y a jamais eu de mouvement du côté droit.

Elle est mariée, n'a jamais fait de fausse couche; un enfant mort à 4 ans de méningite tuberculeuse. N'a eu aucune maladie antérieure, n'a présenté à aucun moment de sa vie des mouvements anormaux.

N'a vu personne, dans sa famille, ni dans son entourage, atteint de mouvements analogues.

Aucun antécédent nerveux familial. Elle a subi une hystérectomie, il y a huit ans.

Lorsqu'on l'examine, on observe les faits suivants :

Il existe un mouvement de très grande amplitude, rythmique, très fréquent, des deux membres gauches, de la face et du cou.

La jambe gauche, tenue en abduction exécute un mouvement de rotation externe, puis interne.

Ce mouvement s'accompagne d'une flexion légère du genou et d'un mouvement de bascule du pied, tantôt sur la pointe, tantôt sur le talon. Ces mouvements se manifestent avec une telle violence que, dans la station debout, la malade risque fréquemment de tomber.

En même temps, et de façon tout à fait synchrone, l'avant-bras gauche est fléchi, l'épaule se relève et le poing, hermétiquement fermé, vient frapper violemment le creux sus-claviculaire gauche, parfois le droit. Pour éviter ce choc et les meurtrissures qui en résultent, la malade maintient sans discontinuer son bras gauche avec sa main droite.

En même temps encore, la tête est fléchie sur le cou, tantôt à droite, tantôt à gauche, pendant qu'une contorsion généralisée se manifeste au niveau de la face.

La bouche s'ouvre, aspire violemment, produisant une sorte d'hemmage suivi immédiatement de l'occlusion de la bouche. Simultanément, les yeux se ferment violemment, et les zygomatiques se contractent.

Aucun mouvement au niveau du corps à droite.

Aucune autre localisation des mouvements en dehors de celles-ci.

Lorsqu'on fait asseoir la malade, une légère sédation apparente, due aux différentes conditions mécaniques des membres, se produit.

Lorsqu'on l'a fait marcher, les mouvements conservent leur aspect, mais prennent une amplitude telle que la démarche est caricaturale.

Lorsqu'elle est couchée, les mouvements restent sensiblement les mêmes. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil.

Ils sont exagérés par les émotions et toutes les excitations extérieures, une simple conversation par exemple.

La malade dit souffrir beaucoup de l'épaule gauche.

A l'examen spécial du système nerveux, on constate :

Force segmentaire tout à fait normale au niveau du membre supérieur droit et au niveau des deux membres inférieurs; au niveau du membre supérieur gauche, les doigts de la main sont tenus violemment et constamment fléchis dans la paume, le pouce en dehors. La contracture des doigts est telle qu'on la réduit avec peine, et qu'il est impossible de rechercher la force de ce segment.

De même, contracture en flexion de l'avant-bras, à peine réductible au-delà de l'angle droit, rendant encore là, la recherche de la force segmentaire impossible. Mouvement de flexion de l'avant-bras, mouvement du poignet et de l'épaule en apparence normaux, mais le mouvement constant en gêne beaucoup la recherche dont ils compromettent le résultat.

Réflexes rotuliens: plutôt faibles, obtenus à l'aide de la manœuvre de Jendrassik seulement.

Réflexes radiaux normaux; tricipital: normal à droite; n'est pas obtenu à gauche, à cause de la contracture et des mouvements.

Réflexes achilléens normaux, sensiblement égaux, lorsqu'on peut faire céder la contracture à gauche. Plantaire en flexion des deux côtés.

Réflexes pupillaires à la lumière paresseux, mais existent.

Réflexes cornéens, existent des deux côtés.

Réflexes du voile, réflexe pharyngé, normaux.

Pas de troubles de la musculature oculaire. Langue tirée normalement, ne présente que très peu de mouvements.

Examen cérébelleux: épreuve du doigt sur le nez complètement impossible à gauche, à cause de la contracture du membre, normalement exécutée à droite.

Les épreuves, au niveau des membres inférieurs sont normalement exécutées des deux côtés, avec une sûreté et un calme contrastant avec l'agitation énorme de la portion supérieure du corps.

Aucun trouble appréciable de la sensibilité aux divers modes.

Ponction lombaire pratiquée le 16 juin 1919: albumine, 0 gr. 30; lymphocytes, 1,3.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La malade reste alitée, à la Salpêtrière, jusqu'en février 1920.

Les mouvements ne cèdent à aucune thérapeutique.

La malade se cachectise sous l'influence de la fatigue musculaire.

Les mouvements sont tels qu'on essaie même au bout de quelque temps, de lui attacher le bras gauche. Mais on provoque ainsi une douleur insupportable.

Les mouvements subsistent ainsi jusqu'en novembre 1918.

Brusquement, ils diminuent d'amplitude et l'amélioration progressive de l'état général survient, à mesure que les mouvements diminuent et que les contractures disparaissent. Mais la malade garde une grande raideur des doigts, qui ne s'étendent pas seuls. Elle souffre du bras gauche, et conserve une faiblesse des deux membres gauches en février 1920, alors qu'elle quitte l'hôpital, complètement débarrassée de ces mouvements. Ceux-ci ont duré de juin 1918 à novembre 1919.

La malade n'a pas été revue depuis son départ car elle habite Luxeuil.

### OBSERVATION XIII

Chorée

par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1920

M. J. S..., âgé de 44 ans, vient nous consulter, le 29 mars 1919 pour des mouvements involontaires et tout à fait singuliers des deux membres inférieurs, survenus en août 1918.

Le 6 mars 1918, cet homme a été pris d'un très grand malaise avec douleur thoracique, insomnie marquée et température aux environs de 38°.

Cet état fébrile a duré huit jours, sans signes pulmonaires. Le diagnostic de congestion pulmonaire fait par un premier médecin appelé, a été nié par le second.

Le malade n'a ni toussé, ni craché. Il n'a eu ni ptosis, ni diplopie, ni assoupissement. Il dit seulement avoir eu la « vue trouble ».

Mais il a éprouvé une dépression telle qu'il est resté un mois dans son lit, après quoi il est entré à l'hôpital où il a été opéré d'une fistule anale ancienne de trois ans.

Il est resté dans cet état de fatigue, s'accompagnant de céphalée jusqu'en juillet 1918.

Le 27 juillet, il sort de l'hôpital, ne présentant aucun mouvement anormal.

Les premiers jours d'août, il remarque qu'il lève anormalement

sa jambe droite pour marcher. Progressivement ce mouvement augmente, puis gagne le membre supérieur droit.

Depuis le début de mars 1919, des mouvements semblables se produisent dans le membre inférieur gauche.

Il ne se plaint que de ces mouvements, et dit n'avoir jamais présenté de phénomènes douloureux.

Il accuse cependant une sensation persistante de « tête vide », et une diminution de l'acuité visuelle.

Il dit n'avoir jamais été malade, ni présenté à aucune période de sa vie des mouvements involontaires.

Aucun antécédent familial à noter. Il est marié, à trois enfants bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

L'examen du malade montre les faits suivants: lorsqu'il est debout, il présente un mouvement fréquent, à grande oscillation, de flexion de la cuisse sur le bassin, s'accompagnant de contraction du jambier antérieur.

En même temps, le tronc exécute une flexion plus ou moins ample et de façon synchrone, l'épaule droite s'abaisse et les doigts de la main droite exécutent un mouvement d'extension et d'écartement.

Simultanément, la tête se penche vers la gauche, légèrement renversée en arrière.

Au niveau du pied gauche, les orteils effectuent des mouvements d'extension et de flexion, alternatifs, synchrones aux mouvements du pied droit.

Lorsqu'on demande au malade d'arrêter ses mouvements, il se tient penché en avant, la tête toujours renversée, et ce repos dure quelques secondes.

Puis de petits mouvements de rotation en dehors et d'élévation de la cuisse reprennent, en même temps que de très légers mouvements d'extension, des doigts de la main droite. Et rapidement les mouvements reprennent leur intensité et leur rythme antérieur. Lorsque le malade marche, il se produit une flexion très brusque et très ample de la cuisse, avec abaissement brusque du bras. Il semble se livrer à une fuite lente pendant laquelle il ramasserait rythmiquement un objet sur le sol.

La lenteur et l'amplitude des mouvements contrastent étrangement avec leur aspect, qui est celui d'une course mimée, mais lente. Si on le fait courir réellement les mouvements anormaux disparaissent.



La station sur la jambe droite est possible sans difficulté. Il n'existe, dans cette attitude, que de petits mouvements de rotation du membre en dedans, et une contraction du jambier antérieur. Le tronc reste toujours fléchi en avant et un peu sur la droite, la tête renversée sur la gauche. Puis le malade se fatigue, et les mouvements reprennent.

La station sur la jambe gauche est également possible. Dans cette attitude, les mouvements de flexion du membre inférieur droit sont diminués dans leur amplitude.

De façon synchrone, se produisent les mouvements de la main droite et du pied gauche.

Lorsque le malade est assis, les mêmes mouvements sont exécutés, mais il se produit en outre une flexion fréquente et tout à fait semblable du membre inférieur gauche. Lorsque le malade est allongé, il reste pendant un certain temps à peu près complètement immobile; on n'observe guère que l'extension des doigts de la main droite.

Dès qu'on le fait parler les mouvements réapparaissent dans tout leur développement. Ils sont d'ailleurs toujours provoqués par la conversation ou par une excitation extérieure. Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe objectif permettant la constatation d'une lésion; cependant, réflexes tendineux vifs, légèrement plus vifs du côté droit; liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.

Depuis lors, les mouvements n'ont cédé à aucun traitement. Le malade, revu régulièrement, et encore ces derniers jours, est dans le même état. Tout au plus pourrait-on dire que l'amplitude des mouvements est un peu moindre. Lui aussi se cachectise lentement, devient extrêmement irritable et triste.

Le seul aspect des mouvements est d'ailleurs tellement anormal qu'il fait de lui un personnage ridicule pour un public non averti, et attire immédiatement l'attention. On dirait une mimique intentionnelle et coordonnée.

#### OBSERVATION XIV

Un nouveau cas de mouvements involontaires, à forme choréique  
apparus à la suite de phénomènes infectieux  
avec manifestations d'encéphalite

par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. Société de neurologie de Paris. 5 juin 1919

Ce malade, A. M..., âgé de 39 ans, a eu, en novembre 1918, une première atteinte de grippe, à forme pulmonaire, avec forte fièvre, qui l'a tenu au lit pendant six jours, mais dont il s'est immédiatement et complètement remis, au moins en apparence.

Puis, le 1<sup>er</sup> février 1919, il a été pris d'un très grand malaise, qui s'est accompagné, au bout de quelques heures, de diplopie.

La nuit suivante, il aurait eu une impossibilité complète d'uriner et jusqu'au 7 février, la lassitude, la diplopie et la difficulté de la miction et de la défécation se sont maintenues avec un sommeil constant. Le malade dit ne pas avoir eu de ptosis.

A partir du 7 février, il a éprouvé en outre une « raideur de la nuque », extrêmement marquée.

Le malade dit n'avoir pas eu de fièvre?

La diplopie, puis les troubles sphinctériens ont rétrocedé au bout de quelques jours. La raideur de la nuque disparaît aussi, et le malade quitte l'hôpital, le 23 février, apparemment guéri.

Le 26 février, il remarque qu'il a des mouvements anormaux de déduction de la mâchoire.

Au bout de huit jours, les mouvements disparaissent, mais d'autres apparaissent au niveau du cou.

Dans les premiers jours d'avril, les mouvements des jambes se produisent et l'état actuel est constitué.

Le 8 mai 1919, un an après l'apparition des troubles, le malade vient consulter, à la Salpêtrière, et l'on observe les phénomènes suivants: l'aspect du malade est, à première vue, celui d'un homme atteint de chorée chronique. Mais cependant une observation plus attentive décèle une certaine rythmicité dans ces mouvements. Ceux-ci consistent en une projection brusque de la tête presque toujours en arrière et en droite, mais parfois aussi vers la gauche.

Ils s'accompagnent de petites saccades élévatoires de l'épaule

gauche; parfois des deux épaules. En même temps, il s'effectue une flexion brusque du thorax en avant.

Les membres inférieurs exécutent simultanément aussi des mouvements de flexion et d'extension alternant au niveau du genou et des orteils.

La jambe gauche présente, en outre, par moments, une brusque flexion du genou, à laquelle succède presque toujours une bascule du pied en arrière, avec station sur le talon seul, ce qui fait perdre l'équilibre au malade.

Les mouvements ne subissent pas de transformation intéressante dans les différentes attitudes. Ils s'atténuent beaucoup, mécaniquement d'ailleurs, dans le décubitus dorsal.

Il faut noter que, au dire du malade, une marche prolongée ou une course rapide peut atténuer les mouvements et même une fois les a fait disparaître pendant quelques heures.

L'examen du malade ne révèle aucun signe objectif appréciable, sauf une absence du réflexe du voile.

La ponction lombaire est normale, le Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ce malade a toujours été nerveux, mais n'a présenté à aucune période de sa vie ni maladie, ni manifestation nerveuse, à proprement parler, quelconque.

Il n'existe ni dans sa famille ni autour de lui, rien d'analogue. Il n'a subi aucun choc moral antérieur à l'apparition des mouvements.

## OBSERVATIONS XV

Encéphalite épidémique et chorée de Dubini

*Revue neurologique*, XXVII<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 3, 1920, p. 276

Par M. Pierre Boveri (Milan)

### *Premier cas*

Jeune fille, 19 ans, brodeuse, sans aucun antécédent héréditaire. Elle eut la grippe avec broncho-pneumonie au mois d'octobre 1918 et la fièvre typhoïde en janvier 1919.

Le 17 janvier 1920, elle commença à ressentir de fortes douleurs dans les muscles du cou et des épaules. Quelques jours après, fièvre et délire. A son entrée à l'hôpital (21 janvier 1920), elle

présentait : cyanose légère à la figure, irritation des conjonctives oculaires, quelques mouvements désordonnés aux mains, délire, température, 38°2; pulsations, 104; respiration, 26; tension artérielle, 145 mm. (H.-G. Riva Rocci). Aucun phénomène de paralysie des yeux et des nerfs craniens. Réflexes cutanés et tendineux, normaux; réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, présents et bien conservés.

Une ponction lombaire donna le résultat suivant : liquide clair comme eau de roche, sous tension presque normale; albumine (rachialbuminomètre de Sicard), à peine perceptible; réactions de Nonne et de Boveri, négatives. A la cellule de Nageotte, on comptait 6 lymphocytes par millimètre cube; globules blancs du sang 9.062 par millimètre cube.

Lesensemencements du sang et du liquide céphalo-rachidien ont donné un résultat négatif. La malade resta dans ces conditions une dizaine de jours, après lesquels (le 4 février) apparurent des contractions brèves et rythmiques comparables à des secousses électriques dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts des deux côtés, surtout du côté droit. Ces mouvements rythmiques sont au nombre de 66 à 68 à la minute (les pulsations, 92; les respirations, 22; température, 37°). A la cuisse droite, on voit de temps en temps une contraction du quadriceps qui produit une ébauche de flexion de la cuisse. Rien à la jambe, ni au pied; aucun trouble de la sensibilité. Deux jours après, aux mouvements décrits, on voit s'ajouter des petites contractions du diaphragme qui provoquent des secousses inspiratoires synchrones avec des contractions au bras.

Ces mouvements persistent pendant le sommeil. Il n'y a jamais eu de somnolence, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ont été toujours normaux, jamais de paralysies visibles des nerfs craniens; tel est l'état de cette malade qui se plaint actuellement de douleurs aux membres supérieurs. Température entre 36°4 et 37°.

### *Deuxième cas*

Il s'agit d'une femme de 40 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 16 février 1920. Pas d'antécédents héréditaires. Elle n'a jamais souffert de grippe.

Le 25 janvier, cette femme est prise par des douleurs au bras

gauche, au cou, à l'épaule gauche. Ensuite les douleurs gagnent le bras droit et les parois du ventre. Dans ces régions surviennent des contractions musculaires brusques et rythmiques qui font sauter la malade. Elle a du délire, une fièvre modérée. Jamais de léthargie, ni de troubles visuels.

A son entrée à l'hôpital, cette femme, de bonne constitution et en bon état de nutrition, présentait un tableau à prédominance myoclonique. Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèze droits et le diaphragme présentaient des secousses rythmiques, 48 à la minute. La malade a une abondante sudoration, est très agitée et délirante. Pas de paralysie dans le domaine des nerfs oculaires et des nerfs craniens. Une ponction lombaire donna issue à un liquide clair avec tension augmentée, albumine, 0,20 % (rachi-albuminomètre de Sicard), réactions de Nonne et de Boveri, négatives; à la cellule de Nageotte, 5 éléments par millimètre cube; température: 37°8 à 38°.

Rien aux membres inférieurs. Tous les réflexes normaux.

Cinq jours après, les contractions au cou sont disparues, tandis qu'à la paroi abdominale on observe de fortes secousses rythmiques qui ne laissent pas un moment en repos la malade. D'une façon synchrone, avec les contractions abdomino-diaphragmatiques, les cuisses, notamment du côté droit, présentent un mouvement d'adduction par la contraction rythmique des muscles adducteurs et parfois du muscle contourier. La malade se plaint de douleurs dans ces muscles, en même temps que dans le dos et dans les membres supérieurs. Tel est aujourd'hui l'état de la malade.

#### OBSERVATION XVI

Syndrome parkinsonien précoce faisant suite à une méso-encéphalite épidémique

Malade observé par MM. le docteur Bousquet

le professeur agrégé Léonhardt et Blouquier de Claret, interne des hôpitaux

Le nommé F. M..., âgé de 27 ans, cultivateur, était en parfaite santé et n'avait jamais été malade jusqu'au 14 janvier 1920, date de début de la maladie actuelle.

Marié, sa femme, elle aussi, en excellent santé, est enceinte pour la première fois de cinq mois et sa grossesse évolue normalement.



Dans les antécédents héréditaires, à part la mort du père de F... qui eut lieu à 48 ans de pneumonie, on ne relève rien d'anormal.

Le 14 janvier, l'état actuel a débuté par des maux de tête, avec tendance au sommeil, perte d'appétit, constipation, vomissements et fièvre.

Le 17 janvier, le docteur Bousquet appelé, trouve le malade affaibli dans son lit les yeux constamment fermés, souffrant de violents maux de tête avec prédominance à la nuque, bourdonnements d'oreilles. La langue est saburrale. Organes thoraciques et abdominaux normaux, pas de Kernig; diminution des réflexes rotulien et achilléen. Abolition des réflexes crémastériens, cutanés, plantaires et cutanés abdominaux.

Température, 38°4; pouls, 77.

Le 20 janvier 1920, les symptômes restent identiques. Par instant, le malade présente de l'agitation et du délire. Même tendance à la somnolence.

Le 22 janvier, le sommeil devient de plus en plus invincible et continu. Quand on arrive à le réveiller et à lui faire ouvrir les yeux, le malade déclare que sa vue est trouble. L'élévation des paupières demeure incomplète; l'œil gauche est en strabisme interne, les pupilles en mydriase et inégales; la gauche plus grande que la droite. Le réflexe photomoteur est diminué l'accommodation à la distance supprimée. Diplopie dans toutes les positions, pour les objets situés à gauche. Nystagmus vertical dans le regard en bas.

26 janvier. — La fièvre a disparu, mais il devient impossible de tirer le malade de sa torpeur. La ponction lombaire montre du liquide hypertendu; albumine, 0 gr. 60; chlorures, 7 gr. 2. 30 éléments à la cellule de Nageotte. Wassermann négatif.

2 février. — Le malade commence à sortir par moments de son sommeil. On constate une hémiparésie faciale gauche. L'effacement des traits; bouche en point d'exclamation. Pas de déviation de la langue.

6 février. — Fourmillements dans le membre supérieur gauche avec impotence du membre pendant quelques heures. Les phénomènes oculaires du début persistent.

13 février. — En outre de tous les signes déjà observés, on constate la paralysie du droit externe et du grand oblique de l'œil gauche. Le fond d'œil est normal. La langue est animée de

tremblements fibrillaires. Le malade mastique difficilement. Une salive abondante s'écoule constamment hors de la bouche.

Ponction lombaire: 18 centimètres cubes d'un liquide clair en légère hypertension; albumine, 0 gr. 40; chlorures, 7 gr. 2; 9 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

19 février. — Les symptômes oculaires ont disparu, mais la paralysie des muscles masticateurs, de la face, du pharynx, de la langue paraît s'accroître.

Paralysie faciale, bilatérale, avec aspect figé de l'expression de physionomie du malade. Il se plaint en outre de respirer difficilement. L'examen des poumons et du cœur ne relève rien d'anormal.

22 février. — Le malade a présenté la nuit dernière plusieurs courtes crises de suffocation avec agitation. Dans la journée, il se lève, mais il existe un léger degré de parésie, avec rigidité musculaire des membres supérieurs et inférieurs. Il marche avec peine ne peut se baisser, ni porter un objet. Le faciès est toujours immobile, la salivation permanente, la mastication presque impossible. Il n'y a pas de troubles gustatifs, ni olfactifs. Par contre, la miction est difficile, lente, parfois impossible.

1<sup>er</sup> mars. — Mêmes manifestations de parésie généralisée avec rigidité musculaire. Le malade devient en outre très instable de caractère. Il ne peut rester longtemps assis. Sans raison apparente, il se lève, va et vient, puis se rassied. Il présente des attitudes catatoniques des membres supérieurs qu'il conserve pendant plus d'un quart d'heure sans s'en apercevoir.

6 mars. — La situation reste la même.

9 mars. — Le malade a un peu déliré dans la nuit. Céphalée. La paralysie faciale prédomine à droite.

15 mars. — Névralgie du côté gauche de la face, tous les après-midi depuis trois jours. Sensation de raideur de la main droite. La miction est difficile exigeant des efforts et des tentatives répétées.

Le malade a éprouvé encore des sensations de suffocation, il dort mal et s'agite. Il entre le 2 avril à l'Hôpital Suburbain de Montpellier où l'on constate de prime abord l'aspect, en quelque sorte soudé, que le malade présente.

Il peut marcher, il avance à petits pas, mais ne court pas après son centre de gravité. Il peut aller les yeux fermés, en avant ou en arrière, sans hésitation. Pas de Romberg.





L'intelligence est intacte, mais le sujet accuse de lui-même un certain degré d'aboulie et son attention est diminuée.

La parole est monotone, scandée, mais non explosive.

Les yeux ont conservé toute leur vivacité et étonnent au milieu de la rigidité de la face qui est inexpressive au dernier chef.

Légère parésie, de la musculature extrinsèque de l'œil gauche, portant surtout sur le droit externe. D'où léger strabisme interne.

Pas de nystagmus. Les pupilles sont égales, contractiles, mais la gauche présente une paresse à l'accommodation.

Parésie faciale droite, abaissement de la commissure labiale droite. La bouche cependant ne présente pas de déviation apparente. Le sujet siffle, souffle sans difficulté. Cependant, à certains moments, présenterait de l'engouement. La langue n'est pas déviée, mais est animée de trémulations fibrillaires. Pas de paralysie du voile du palais. Lorsque F... penche la tête en avant, la salive s'écoule en abondance hors de la bouche, ce qui du reste le préoccupe vivement et il accuse cette salivation abondante d'être la cause des engouements signalés plus haut.

La sensibilité de la face n'est pas modifiée. Le réflexe massétérin est vif.

Enfin, si les deux pauciers se contractent également au début, on s'aperçoit qu'en insistant un peu, le paucier droit, plus rapidement fatigué, ne maintient pas sa contraction et les plis cutanés s'effacent en partie de ce côté.

Les autres organes des sens sont normaux. Au repos, les membres supérieurs présentent des attitudes catatoniques. Le malade tient son auriculaire gauche écarté vers le bord cubital. Les tremblements s'observent sur tous les divers segments de membres, mais beaucoup plus nets aux extrémités où l'on constate de petites vibrations transversales menues ne rappelant en rien le tremblement de Parkinson.

La force musculaire est également conservée ainsi du reste que la sensibilité qui est normale. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs mais on obtient facilement par percussion ou pincements brusques des biceps, la formation d'un nœud musculaire.

Les réflexes musculaires, tendineux et périostés sont exagérés, surtout du côté droit, où l'exagération du réflexe tricipital est manifeste.

Le thorax et l'abdomen sont normaux au point de vue moteur et sensitif.



Les réflexes crémastériens et cutané abdominal sont également normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Les membres inférieurs présentent au repos des mouvements choréo-athétosiques, prédominants du côté droit.

La force musculaire est conservée normale.

Pas de troubles sensitifs, exagération des réflexes patellaires et achilléens prédominants à droite. Silence plantaire à droite où l'on n'obtient pas l'extension du gros orteil, même en la recherchant par le procédé d'Oppenheim ou de Schœffer. A gauche, flexion des doigts de pied. La sensibilité est normale.

Le 7 avril, une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu, on trouve 2,4 éléments à la cellule de Nageotte. Les chlorures sont de 7 gr. ‰ et l'albumine 0 gr. 45 ‰.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien continue à être négative.

L'examen somatique ne nous révèle rien d'anormal. Le pouls est à 80; tension maxima, 17; tension minima, 8, prise avec l'appareil de Vaquez. Le réflexe oculo-cardiaque est négatif.

L'analyse des urines ne nous montre ni sucre, ni albumine. L'urée étant 22 gr. 2 par litre; les chlorures, 11 gr. ‰. La quantité d'urine émise étant de 1050 cc. en 24 heures.

Les signes constatés précédemment se sont maintenus à peu près sans changement, jusqu'à la sortie du malade qui a lieu le 25 avril.

Il nous a été possible, à diverses reprises de revoir F... et de constater une notable amélioration dans tous les symptômes qui ont caractérisé la période aiguë de la maladie. Actuellement, notre ancien malade est jardinier et peut faire son petit travail.

Les seuls signes qui persistent encore, sont l'exagération des réflexes tendineux du membre inférieur droit et le défaut d'expressivité de la face qui donne un aspect un peu particulier à F...

Le seul traitement suivi pendant la période aiguë de la maladie, a consisté en injections intra-veineuses de 1 gramme d'urotropine par 24 heures et l'absorption d'infusions de jaborandi.

## OBSERVATION XVII

Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique  
par MM. Souques, Moreau et Pichon

### *Premier cas*

C. C..., 32 ans. Début de la maladie en avril 1918; pendant huit jours, fatigue, douleur occipitale, insomnie, frissons répétés, obligeant finalement le malade à s'aliter le 23 avril. Pendant sept à huit jours, fièvre entre 39° et 40°, cauchemar, délire, diplopie et asthénopie.

Le 30 avril, la température tombe à 38° et s'y maintient pendant dix jours; au délire et à l'agitation succède une somnolence très marquée: le malade dormait toute la nuit et, dans la journée, il s'endormait pendant plusieurs heures.

A partir du 6 au 7 mai, insomnie presque complète: pendant trois mois, le malade ne dort qu'une heure par nuit. Pendant un an, l'insomnie a persisté quoique moins marquée.

Le 10 mai 1918, le malade, apyrétique, commence à se lever; sa marche était normale, mais le côté gauche était le siège de douleurs vagues.

Le 15 mai 1918, à la suite d'un bombardement nocturne de Creil, où le malade était hospitalisé, il remarque un tremblement d'abord localisé à l'index gauche mais qui ne tarde pas à se généraliser. En juin, le tremblement existe aux deux mains, tremblement du type parkinsonien, tellement intense que le malade présente des phlyctènes aux index. Il gagne les avant-bras, les bras, la tête. Ce tremblement persiste du mois de juin 1918 au mois de mars 1919; il était arrivé à gêner à ce point les mouvements du malade que celui-ci ne pouvait s'alimenter lui-même, ni faire sa toilette. En outre, il se plaignait alors de faiblesse dans la jambe droite et le bras gauche. A partir de mars 1919, le tremblement s'atténue progressivement et disparaît complètement au mois de mai 1919.

Actuellement, le malade se plaint encore de douleurs occipitales; il présente l'aspect typique des parkinsoniens sans tremblement; il est voûté, figé, légèrement incliné à gauche, les bras écar-

tés du corps, les mains dans l'attitude classique; son facies est immobile. Les mouvements volontaires sont lents, mais d'amplitude normale. La marche se fait à grands pas, sans festination, les bras demeurant inertes, surtout le bras gauche.

La force musculaire est un peu diminuée; au dynamomètre, cet homme amène 36 à droite et 16 à gauche. Il existe une légère rigidité dans les mouvements passifs.

Les réflexes tendineux sont normaux et les plantaires se font en flexion. La sensibilité est intacte. Rien du côté des yeux. La ponction lombaire donne: lymphocytes, 1,2; albumine, 0,15 et réaction de Bordet-Wassermann négative.

### *Deuxième cas*

J. M..., 23 ans. Début, il y a trois mois par somnolence. Au cours de son travail, pendant une huitaine de jours, la malade était prise d'accès de sommeil dont on la tirait facilement mais qui se produisaient plusieurs fois dans la même journée. Elle ne se plaignait ni de courbature, ni de céphalée, ni de fatigue.

Ayant gardé le lit pour un abcès dentaire, quand elle se leva au bout de trois jours, elle s'aperçut d'un changement profond dans son habitus. Elle était devenue comme engourdie, lente dans tous ses mouvements, malhabile; elle éprouvait en outre une gêne de la parole qui s'est dissipée depuis.

En raison de ces troubles, elle entra successivement à Beaujon, à l'Hôtel-Dieu, sans que, depuis trois mois, un changement appréciable se soit produit dans son état. Elle aurait présenté à Beaujon une température supérieure à la normale: 37°7 le matin, et de l'anorexie.

A aucun moment, elle n'a eu ni céphalée, ni trouble oculaire (diplopie ou asthénopie), ni tremblement. Depuis quatre jours, elle se plaint d'avoir à nouveau de la somnolence qui, depuis deux mois et demi, avait disparu. Elle dort toute la nuit et une bonne partie de la journée, s'endormant au cours de ses lectures, de son travail.

Actuellement, la malade présente un aspect figé très net; immobilité du facies, démarche raide, lente, soudée, sans balancement des bras qui, demi-fléchis, tendent à prendre l'attitude de la maladie de Parkinson. La nuque est un peu raide, les mouvements pas-

sifs montrent qu'il existe une légère rigidité. Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais lents; la force musculaire est très diminuée: au dynamomètre, 7 à droite et 5 à gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les cutanés. Les pupilles sont un peu inégales, la droite étant un peu plus petite que la gauche, mais réagissant bien. Pas de troubles de la sensibilité. Les viscères sont intacts, les urines normales. Le liquide céphalo-rachidien montre 1,4 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0 gr. 25 d'albumine.

### OBSERVATION XVIII

Encéphalite léthargique à type pseudo-parkinsonien  
par MM. Blum et Hanns

H. M..., 19 ans, employée, entre à la Clinique le 6 avril 1920. Depuis fin février, elle se plaint de douleurs abdominales, et d'un point de côté au niveau de la région scapulaire gauche. C'est brusquement que ces douleurs ont apparue, à la suite, dit-elle, d'un refroidissement. Depuis cette époque, elle est atteinte d'une constipation opiniâtre qui cède difficilement aux laxatifs qu'elle emploie.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le facies est figé, les traits du visage sont immobilisés: de même la tête reste fixe, les muscles du cou sont rigides, la parole est presque impossible, le bredouillement de la malade est incompréhensible. On nous dira au service de la gorge qu'il existe une contracture des muscles de la langue, du pharynx et du larynx. De ce fait, la déglutition est rare et pénible, les mouvements de la langue sont difficiles, les mâchoires sont contractées. Sur le fond de la gorge, il y a une éruption de muguet.

Les muscles du dos sont légèrement contracturés, de même ceux des membres et surtout des membres supérieurs dont la mobilisation se fait avec difficulté; en outre, ils gardent un instant les attitudes qu'on leur a données.

Cette spasmodicité musculaire fait apparaître un pseudo-signe de Kernig. Intelligence normale.

Ce syndrome myotonique est accompagné de phénomènes myocloniques: les muscles des lèvres sont animés de fins tremblements,

surtout au niveau de la commissure droite. La langue présente aussi une trémulation. Les paupières tremblent lorsqu'on les soulève pour la recherche du nystagmus; au même moment, les globes oculaires présentent des secousses dans tous les sens, mais ils s'immobilisent au bout de quelques instants, et l'on constate alors qu'il n'y a pas de nystagmus à proprement parler. Aussi bien il n'existe aucune paralysie oculaire, toutefois la pupille droite est plus grande que la gauche. Légères secousses des muscles de l'abdomen à droite. Le côté gauche de la face est légèrement parésié. La face est plus colorée que d'habitude.

Tous les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de somnolence. La température est à 38°. Le pouls à 120. La leucocytose sanguine est de 7.800. Pas d'albumine dans les urines. Appétit normal.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, renfermant 7 lymphocytes par millimètre cube. Wassermann négatif.

Le 8 avril, tendance à la somnolence, mais qui ne dure qu'une journée.

Le 9 avril, la malade parle plus facilement; elle peut sourire, mais le facies reste toujours figé, seuls les yeux remuent dans le visage et suivent les personnes qui circulent dans la salle. La malade peut tourner la tête. La nuque reste raide; mais la colonne vertébrale est souple. La démarche est normale, sauf que la malade se tient en hyperdressement. Les muscles abdominaux droits sont toujours animés de secousses fréquentes.

A partir du 10 avril, une amélioration se produit.

C'est d'abord la parésie faciale gauche qui disparaît puis c'est le tour de la spasmodicité des muscles, de la face; la parole devient de plus en plus facile. Seuls subsistent, pendant quelques jours encore, les secousses des muscles abdominaux, les tremblements fibrillaires des lèvres et des sensations douloureuses au niveau du dos.

Le 22 avril, la malade quitte l'hôpital complètement guérie.

En résumé: début très lent par des douleurs thoraciques et abdominales; au bout d'un mois, apparition d'un syndrome de rigidité musculaire surtout marqué à la face: secousse et tremblement des muscles de la bouche et du tronc; somnolence de 24 heures de durée; inégalité pupillaire sans autre paralysie oculaire. Amélioration rapide.



## OBSERVATION XIX

Parkinson

par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1920

Mme R..., âgée de 41 ans, marchande de journaux, se présente à nous en novembre 1918 pour des mouvements involontaires du membre inférieur droit.

A la fin d'avril 1918, au moment des Gothas, deux jours après un séjour à la cave, auquel elle attribue tous ses troubles, elle a été prise brusquement d'une sensation de très grand malaise, avec sensation de froid dans les jambes, rougeur de la face et elle a dû se coucher car « elle ne pouvait plus se tenir sur ses jambes et n'avait plus de force ».

Elle n'a ni ictus, ni parésie quelconque, ni ptosis, ni diplopie, ni vomissements, ni vertiges.

Mais elle a un brouillard devant les yeux, quelques journées de sommeil et trois mois d'insomnie consécutive.

Elle aurait eu de la peine à manger et à parler. « J'avais les dents serrées » et une salivation anormalement abondante. Puis, petit à petit, elle est devenue raide, ne pouvait plus remuer toute seule.

Il fallait la retourner dans son lit « telle qu'on la posait, elle restait ». Elle a passé des nuits dans un fauteuil, s'y trouvant plus à l'aise.

Cet état s'est maintenu tel pendant deux mois. Elle n'a pas pu se lever seule, lorsqu'elle s'est levée, et ne pouvait marcher que soutenue par les deux aisselles.

A la fin du mois de juin 1918, elle a ressenti un engourdissement du membre inférieur droit, avec sensation de fourmillement. Puis, dans les deux talons, surtout lorsqu'elle était couchée, des fourmillements et des élancements.

Une dizaine de jours après, cette douleur dans les talons a disparu et des mouvements involontaires sont apparus dans la jambe droite.

Vers le commencement d'août, enfin, claudication de la jambe droite, sans paralysie, sans douleur et qui persiste depuis lors.

Lorsqu'on examine la malade, le 17 novembre 1918, son aspect général est tout à fait frappant.

Le cou est raide, la tête semble fixe et les traits figés. L'aspect de la face est véritablement parkinsonien. En outre, le bras droit est tenu fléchi, contre le corps, les doigts fléchis dans la paume.

Lorsqu'elle marche, la claudication du même côté, qui semble due à une raideur généralisée du membre inférieur, donne à l'ensemble une allure d'hémiplégique. Mais on est tout de suite frappé par des mouvements involontaires, rythmiques, incessants, de ce membre inférieur droit.

Ces mouvements, qui sont lents et de grande amplitude, consistent en une flexion de la cuisse, combinée à une rotation interne et une adduction.

Dans la station debout, ils entraînent une élévation de la hanche droite, et les muscles lombaires semblent participer aux mouvements.

En même temps, il se produit une flexion légère du genou, avec soulèvement du talon et de la plante du pied et mouvement de flexion et d'extension des orteils. On ne perçoit aucun autre mouvement ni du côté gauche, ni au niveau du membre supérieur droit.

Lorsqu'elle est assise, les mouvements se transforment en une légère élévation de la cuisse avec flexion brusque, très marquée de la jambe, en adduction, en même temps que les orteils sont tenus en extension et légèrement écartés.

Lorsqu'elle est couchée, les mouvements de la cuisse et de la jambe disparaissent complètement et il ne persiste que quelques rares mouvements des orteils.

Cependant, au bout d'une ou deux minutes de repos, les mouvements de grande amplitude de la racine du membre réapparaissent.

Lorsqu'elle est debout, il existe parfois mais très rarement, de légers mouvements d'extension des orteils du côté gauche.

A vrai dire, ces mouvements sont provoqués par l'essai de la station sur la jambe gauche seule, station qui est d'ailleurs impossible. La station sur la jambe droite isolément n'est pas possible non plus.

La station debout provoquée se marque par une claudication rythmée du côté droit, véritable plongée du corps vers la droite,

la jambe restant en extension. Les mouvements disparaîtraient pendant le sommeil, au dire du malade.

L'examen neurologique systématique montre :

Force segmentaire sensiblement normale et égale des deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes tendineux vifs ; sensiblement égaux.

Extension très nette de l'orteil à droite. Flexion à gauche. Réflexes pupillaires normaux à la lumière.

Peaucier : se contracte un peu moins bien à droite ; pas d'asymétrie faciale à proprement parler ; aucun signe de parésie faciale.

Rides du front peut-être un peu plus effacées à droite et commissure droite légèrement abaissée.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

Sens des attitudes : erreurs du troisième au quatrième orteils des deux côtés, confusion fréquente qui ne peut être considérée comme un trouble réel à elle seule.

Ponction lombaire : albumine, 0 gr. 30 ; lymphocytose, 1 ; Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les mouvements persistent pendant près d'un an.

En janvier 1919, deux mois après, apparition de mouvements au niveau de la face.

Ces mouvements consistent en une légère diduction de la bouche vers le côté gauche, avec contraction des muscles de la houppe du menton du même côté. En même temps, la langue est promenée rythmiquement dans le sillon labio-gingival gauche.

Ces mouvements sont sensiblement synchrones à ceux de la jambe droite qui persistent identiques. L'aspect est un peu plus figé. La malade accuse elle-même une sensation de raideur plus grande au niveau des bras et des jambes. L'extension de l'orteil persiste à droite.

A la fin de mai 1919, les grands mouvements du membre inférieur disparaissaient presque totalement.

En juillet 1919, il ne persiste plus au niveau de la jambe droite, que de petits mouvements d'extension des orteils, mais les grands mouvements se reproduisent — dit le malade — à l'occasion des actes qui nécessitent une attention quelconque, et aussi à l'occasion de la mastication.

Les mouvements de la bouche ont diminué de fréquence et peut-être d'amplitude, mais persistent.

Il existe une raideur et un aspect hémiplégique très marqués du bras droit. L'aspect de fixité générale est encore plus accentué.

En octobre 1919, les mouvements involontaires ont tous complètement disparu. L'aspect est de plus en plus parkinsonien. La face, le regard sont fixes, la bouche étirée vers les commissures, les lèvres amincies.

L'ensemble du corps est tout à fait raide, les deux bras fléchis, collés au corps, le droit toujours d'aspect hémiplégique. Il existe un amaigrissement extraordinaire, qui serait de 68 livres depuis le début des troubles.

La malade pesait 106 kilos et paraît actuellement une femme tout à fait normale, amaigrie. Lorsqu'elle parle, les masséters sont contractés, les lèvres remuent à peine, la parole est difficile à comprendre.

Réflexes normaux. On ne retrouve pas l'extension de l'orteil.

En mars 1920 : aspect parkinsonien typique, sans tremblement. Raideur de statue. Face complètement immobile, regard fixe, sans clignement.

Bras demi fléchis, doigts fléchis dans la paume, mains devant l'abdomen.

Quand elle marche, elle accroche le sol de son pied, se sent projetée en avant et forcée, par moments, de précipiter le pas.

Elle tourne très difficilement, tout d'une pièce, en pivotant sur un pied, après un temps d'arrêt. Elle se lève très difficilement de sa chaise, et pour s'y rasseoir s'y laisse retomber comme un bloc inerte. Elle ne peut ni se coucher, ni remuer ses membres dans son lit. Levée, elle ne peut faire aucun geste de la vie normale.

Les mouvements passifs offrent une résistance cireuse. On sent en outre que la contraction musculaire cède par ressauts. La langue ne peut être tirée qu'avec difficulté, incomplètement. Elle présente une fine trémulation globale ; la parole est sourde, monotone, nasonnée presque insaisissable.

La mastication est presque impossible. L'alimentation ne se fait plus qu'avec des liquides, et encore difficilement.

L'amaigrissement augmente. Réflexe rotulien un peu plus vif à droite ; on ne retrouve plus l'extension plantaire.

OBSERVATION XX

Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie  
Rechute tardive. Vérification anatomique  
par MM. C. Trétikaoïf et Bremer. *Revue neurologique*, n° 7, 1920

Mme S..., 47 ans, sans antécédents pathologiques, est prise brusquement de diplopie et de somnolence le 15 décembre 1919. Elle entre le 3 janvier 1920 à la Salpêtrière. Le tableau clinique est le suivant: somnolence profonde avec délire onirique discret. Aucune confusion à l'état de veille. Syndrome oculaire complexe: parésie des mouvements associés d'élévation des paupières, de convergence, d'élévation et d'abaissement des globes. Parésie pupillaire. Parésie de la troisième paire à gauche. Pas de diplopie. Spasme facial à droite.

Raideur généralisée, surtout évidente dans la marche. Catatonie. Lenteur des mouvements volontaires. Apyrexie. L'évolution fut la suivante jusqu'au 24 avril 1920: diminution très lente de la somnolence. Invariabilité des symptômes oculaires. Accentuation du syndrome parkinsonien et de la catatonie. Apyrexie constante. Etat général excellent. En avril la malade se lève, se promène dans le jardin et a l'aspect d'une parkinsonienne en bonne santé. Cependant elle « ne se sent pas bien » sans pouvoir définir ce malaise. Le 24 avril, elle se plaint de douleurs dans les lombes et les cuisses, dont les adducteurs sont contracturés. Fièvre légère. Le 26, fièvre et douleurs perssistent. La malade urine sous elle. Cette incontinence a persisté jusqu'à la mort sans que nous ayons pu en trouver une explication satisfaisante. Le 29, apparaissent des secousses myocloniques de l'hémiface droite, d'abord discrètes, mais bientôt amples et fréquentes, en même temps que la spasmodicité de cette hémiface s'exagère. Il existe une contracture en flexion modérée des membres inférieurs: les tentatives de réduction sont très douloureuses. Des escarres fessières et talonnières apparaissent, qui ne tardent pas à s'infecter. La fièvre s'élève progressivement. La malade, restée lucide, se cachectise et meurt le 29 mai en hyperthermie sans avoir présenté de détermination viscérale cliniquement appréciable. La force segmentaire, la sensibilité (en particulier au niveau du plexus sacré) et les réflexes



tendineux et eutanés ont été trouvés constamment normaux. Quatre ponctions lombaires ont montré une diminution graduelle de la réaction méningée du début et les dernières faites quelques jours avant la mort, ont donné un liquide normal.

## OBSERVATION XXI

Parkinson

Troubles laryngés de l'encéphalite léthargique

L. Reverchon et G. Worms (du Val-de-Grâce)

N..., 32 ans, vient, le 10 novembre 1920, à la consultation d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie du Val-de-Grâce pour des séquelles d'encéphalite léthargique survenue huit mois auparavant.

D'après l'interrogatoire et les renseignements fournis par sa femme, qui l'accompagne, cette encéphalite s'était caractérisée par des phénomènes d'infection générale grave, une somnolence profonde, puis un syndrome d'attitude soudée, évoquant l'idée de la maladie de Parkinson, et enfin des troubles marqués de la parole et de la déglutition; le malade demeura pendant deux ou trois semaines la voix éteinte, puis sans pouvoir articuler convenablement les mots; il présenta en outre une grosse difficulté pour avaler les aliments solides et liquides, qui refluaient par le nez.

Notre collègue Rouquier, chargé du service de neuro-psychiatrie, à l'examen de qui nous soumettons le malade, a bien voulu nous remettre la note suivante: « Type pseudo-parkinsonien avec élément parétique surajouté du côté de la musculature et de l'innervation irienne (inégalité pupillaire, lenteur des réflexes lumineux et à l'accommodation), contractilité volontaire ralentie, mimique inexpressive, facies figé, écoulement spontané de salive de ce fait que les VII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> paires se contractent avec une extrême lenteur. Rien du côté des membres. Pas de phénomènes douloureux. Lenteur des réactions psychiques et troubles du langage. Attitude un peu déprimée, sans signes d'insuffisance surrénale (tension artérielle normale). Examen psychiatrique, négatif ».

De notre côté, nous notons les troubles suivants: voie rauque,

parole traînante et difficile. Examen laryngoscopique : adduction et abduction normales, mais les tenseurs semblent atteints ; les cordes légèrement excavées sur leurs bords libres ont de la peine à rester en contact, dans les mouvements de phonation.

Voile du palais mobile, mais se relevant assez faiblement ; le malade déclare que parfois encore les liquides refluent par le nez. Les lèvres ont perdu leur tonicité normale.

Langue : le malade ne peut la tirer longtemps hors de la bouche. Ce mouvement le fatigue beaucoup. Fines contractions fibrillaires à sa surface.

## OBSERVATION XXII

Inédite et personnelle

Névraxite épidémique à forme névralgique  
observée avec le docteur Blaufus

Mme J. L..., âgée de 48 ans, a été atteinte le 10 décembre 1920, sans prodrome aucun, de céphalée violente, continue, surtout frontale qui, après une durée d'une huitaine de jours, s'est calmée pour faire place à des douleurs localisées dans l'hémithorax gauche revêtant le caractère fulgurant.

A peu près en même temps que ces douleurs intolérables qui enlevaient à la malade la possibilité de tout repos, sont apparues dans l'hémithorax gauche, et la paroi abdominale gauche, des secousses myocloniques non rythmées : de 40 à 50 par minute. Cet état a persisté trois jours, puis, brusquement, une sensation de striction, suivie de douleurs et de secousses myocloniques s'est faite sentir dans l'hémithorax droit pendant que les manifestations douloureuses et les contractions musculaires cessaient à gauche. Il n'y a jamais eu de hoquet.

Ces diverses manifestations amènent la malade jusqu'au milieu du mois de janvier.

A cette époque, quelques rares secousses myocloniques sont apparues dans les deux membres inférieurs ; il est intéressant de noter qu'il n'y a jamais eu de tendance à l'hypersomnie et qu'au contraire une insomnie marquée a été la conséquence de ces douleurs ; parfois si vives qu'elles arrachaient de véritables cris à la malade. Ces douleurs suivaient le trajet des nerfs intercostaux,

mais n'étaient ni provoquées, ni augmentées par la pression de ces nerfs. Il n'a jamais été possible non plus de constater le moindre ptosis, le plus léger strabisme ou du nystagmus. Enfin, interrogée soigneusement, la malade n'a jamais accusé de diplopie et, à part peut-être, les deux premiers jours, où il a existé un léger état saburral des voies digestives, il n'a pas été constaté de fièvre.

L'examen objectif du système nerveux a été négatif: les pupilles égales, contractiles, ne présentaient pas d'abolition du réflexe à l'accommodation. La musculature extrinsèque des yeux n'a jamais été lésée. Enfin la face est restée indemne et les réflexes tendineux, musculaires et périostés des membres supérieurs et inférieurs ont été normaux. Il existe une atrophie musculaire prédominant aux cuisses et le quadriceps droit est nettement plus atrophié que tous les autres groupes musculaires. Quelques sensations de fourmillements sont ressenties par la malade dans les membres inférieurs, sensation erratique ne suivant aucun trajet nerveux. Enfin, depuis une quinzaine de jours surtout, il se produit, au niveau du thorax, de l'abdomen, et des membres inférieurs de véritables crises sudorales qui surviennent de huit à dix fois en vingt-quatre heures.

Les membres supérieurs et la face ne sont pas atteints. Cependant au niveau des extrémités phalangiennes, il se produit quelques erreurs de localisation. L'allokynie est trouvée au niveau des orteils. Le réflexe oculo-cardiaque recherché fait passer le pouls de 80 à 70.

À part la spasticité des membres inférieurs, le sujet ne présente aucune attitude figée et il n'y a pas de tremblement. Le faciès est expressif, les yeux se mouvant absolument dans tous les sens et pas la moindre trace de ptosis. Il n'existe aucune raideur de la nuque, sensibilité objective indemne, sensibilité subjective seule lésée (douleurs névralgiformes intercostales).

Le 15 janvier, la malade, qui avait toujours pu se lever, s'aperçoit qu'elle marche avec une difficulté plus grande; elle accuse en outre, des sensations de fourmillements et de crampes dans les membres inférieurs.

Les sphincters, qui ont été toujours respectés, continuent à l'être, mais une constipation opiniâtre s'installe. Cet état va en augmentant et, au début de mars, la malade présente un véritable état parétospasmodique des membres inférieurs. Les réflexes patellai-

res sont accrus, surtout à droite, ainsi que les réflexes achilléens et musculaires.

Trépidation épileptoïde prédominante à droite, seul côté où existe du clonus de la rotule. Silence plantaire à droite, flexion des orteils à gauche. La malade présente une démarche paréto-spasmodique caractéristique et, de temps à autre, lorsqu'elle appuie le membre inférieur droit sur le sol, on constate quelques secousses de trépidations épileptoïdes spontanées.

Il n'y a pas de Romberg. On ne constate pas de troubles de la trophicité cutanée.

Les fonctions psychiques ne sont pas troublées. Il n'existe ni confusion, ni perturbation de la mémoire, du jugement, de l'intelligence. Cependant l'entourage constate, depuis quelque temps, que l'humeur de la malade s'est assombrie et qu'une irritabilité marquée a remplacé une grande égalité de caractère.

Rien ne permet dans les antécédents personnels de la malade, âgée de 48 ans, mère d'une jeune fille de 17 ans, de retrouver la cause de la symptomatologie présentée. En effet, comme maladie antérieure, à l'âge de 34 ans, on trouve une crise de rhumatisme articulaire subaigu accompagnée d'un état dyspeptique peu prononcé; le tout ayant cédé au bout de quelque temps à un traitement approprié.

Il n'est pas possible de relever le moindre signe de spécificité que la malade nie du reste. Elle n'a jamais fait de fausse couche et la période ménopausique, qui a eu lieu il y a un an, n'a été troublée par aucun incident.

Le mari, âgé de 49 ans, à part une variole en bas âge, n'aurait jamais été malade.

Dans les antécédents héréditaires, on ne relève que la mort de la mère de la malade à l'âge de 55 ans, à la suite d'une pleurésie.

L'examen d'urine effectué à différentes reprises, n'a rien révélé d'anormal et une ponction lombaire pratiquée a montré un liquide clair, très légèrement hypertendu, donnant à l'examen chimique: albumine, 0 gr. 40 ‰; chlorures, 7 gr. 3 ‰.

Et le Wassermann, pratiqué dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a été négatif.

Traitement classique de la névraxie: urotropine; infusion de jaborandi.

OBSERVATION XXIII

Algérie

C. E..., âgé de 33 ans, ouvrier de fabrique.

Le 14 janvier, le sujet éprouve subitement une douleur occipitale qui lui donne l'impression que « la peau se contracte dans cette région ». Presque aussitôt s'installe une diplopie, qui oblige le malade à fermer l'œil gauche pour travailler; cet œil regardait vers la partie interne. Au bout de sept jours, cette diplopie disparaît mais au même moment apparaît une paralysie faciale droite. Pas de céphalée, mais tendance au sommeil qui fait que le malade s'endort pendant son travail.

Le 29 janvier, C... entre à la clinique. On constate une paralysie faciale droite complète mais sans R. D.; il existe en outre un léger ptosis de la paupière gauche. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le malade s'endort par moments; mais dans l'intervalle de ces crises de sommeil, il a l'esprit tout à fait net.

La température rectale est de 37°4; une seule fois elle a atteint 38°. Le pouls est à 70. Pas d'albumine dans l'urine. Hématies, 4.600.000; leucocytes, 7.000; hémoglobine, 85 %. Ponction lombaire, 37 éléments par millimètre cube. Pression, 10. Albumine, 0 gr. 50.

L'examen ophtalmoscopique montre: réactions pupillaires un peu paresseuses à la lumière et à la convergence; pupilles désaxées en dedans; pas de congestion veineuse, ni de stase papillaire.

Le 9 février, on fait une nouvelle ponction lombaire: pression, 11; éléments, 30 par millimètre cube; albumine, 0.

Le malade quitte l'hôpital quelques jours plus tard, très amélioré, mais la paralysie faciale persistant encore.

OBSERVATION XXIV

Lypémanie anxieuse

*in* thèse Poujade due à M. le professeur Euzière

D..., 43 ans, a fait, en décembre 1917-janvier 1920, une encéphalite épidémique typique. La maladie a débuté lentement, par



des céphalées et des sensations vertigineuses avec fièvre, qui bientôt se compliquèrent d'une parésie du droit externe et de nystagmus, avec somnolence marquée. L'épisode léthargique fut assez fugace et remplacé par une encéphalite à type myoclonique. En mars 1920, la malade était guérie de tout phénomène aigu, mais se plaignait d'une faiblesse très grande et commença à exprimer l'idée qu'elle ne guérirait jamais. Peu à peu son état psychique est allé en s'aggravant. En juin, lors de notre dernière visite, elle se présentait comme une véritable mélancolique avec crises d'anxiété extrême, sensation de mort prochaine, idée d'incurabilité. La malade ne mange que contrainte et forcée, l'état général est précaire.

#### OBSERVATION XXV

Inédite et personnelle

Psychose morale

observée à l'Asile d'aliénés de Montpellier  
service du professeur Mairet

Le 31 mai 1921, est admise d'office à l'Asile, la jeune M. G..., âgée de 11 ans. L'aspect extérieur de la malade est des plus singuliers. Elle nous apparaît avec un strabisme double divergent, un ptosis de la paupière supérieure gauche et un état d'engourdissement physique et psychique des plus particuliers.

Les antécédents héréditaires nous apprennent que le père, tué à la guerre, a eu du paludisme, mais n'aurait été ni un alcoolique, ni un syphilitique. La mère, de tempérament nerveux, a eu un avortement de trois mois lors de sa première grossesse. Depuis lors, trois grossesses normales. D'après ses dires, n'aurait jamais été malade.

Dans les antécédents collatéraux, du côté maternel, le grand-père de la petite malade a été aliéné, interné pendant six mois à l'Asile de Montdevergue pour délire mystique très actif, évoluant chez un alcoolique.

*Antécédents personnels:* née à terme, la jeune G... a eu du rachitisme dans sa première enfance; elle n'aurait fait ses premiers pas que vers 18 mois et n'aurait parlé qu'à l'âge de 2 ans. Entrée à l'école à 5 ans, la fillette y est restée jusqu'à Pâques 1920, époque à laquelle débuta une maladie diagnostiquée encéphalite léthargique.

Le docteur qui l'a soignée nous a fourni les renseignements ci-après. Du 6 au 27 avril 1920, la jeune G... a présenté le tableau clinique suivant: hyperthermie variant de 38° à 39°; léthargie persistante; l'enfant s'éveillant seulement pour boire ou sur les appels réitérés de sa mère; strabisme divergent.

Jusqu'à cette maladie, l'enfant n'aurait eu que de l'entérite, à 8 mois; une rougeole à 3 ans. La convalescence de l'encéphalite léthargique est restée traînante, la somnolence persistant, ainsi que le strabisme.

Au mois d'août 1920, pour des douleurs dorsales, le diagnostic de mal de Pott fut porté et l'enfant fit un séjour au bord de la mer où ce diagnostic fut infirmé.

La petite malade continua peu ou prou à présenter les mêmes signes contre lesquels on institua un traitement par des frictions mercurielles. L'enfant allait à l'école où elle apprenait facilement et fut préparée à sa première communion. Cependant, si l'intelligence paraissait conservée, ainsi que la mémoire, la mère et les professeurs remarquèrent que de profonds changements s'opéraient dans l'être moral. Jusque là l'enfant s'était montrée soumise et affectueuse mais, petit à petit, ce furent des sentiments de méchanceté, de colère et une application à mal faire qui se manifestèrent.

La mère, malgré les multiples désagréments que lui attirait sa fille, qui battait, mordait, volait ses amies, la garda jusqu'au jour où, en une crise de colère, l'enfant s'arma d'un couteau, menaçant les personnes qui l'approchaient: il fallut l'interner.

L'examen somatique révéla une enfant malingre mais de taille suffisante pour son âge. Pas de stigmate de dégénérescence: front bien développé.

Rien aux appareils circulatoire et respiratoire, digestif et urinaire.

Une ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide légèrement hypertendu, coulant à gouttes serrées. L'examen chimique donne: chlorures, 7 gr. 2 ‰; albumine, 0 gr. 40 ‰.

L'examen cytologique à la cellule de Nageotte permet de constater 4 lymphocytes par millimètre cube.

La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est négative ainsi du reste que les réactions colloïdales diverses.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à deux reprises différentes dans le sang, s'est toujours montrée négative.

L'examen du système nerveux est des plus intéressants: la parole est monotone, nasonnée et le docteur Cazejust, assistant du professeur Mouret, qui a bien voulu pratiquer l'examen de la fillette, diagnostiqua: parésie du voile du palais, à peine soulevé pendant la phonation; intégrité du larynx. C'est cet état parétique du voile qui est la cause des troubles constatés dans la phonation.

La langue présente aussi une légère parésie et montre à son niveau, de fines trémulations. Les mêmes tremblements fibrillaires existent au niveau de l'orbiculaire des lèvres.

L'aspect figé, inexpressif est dû à une parésie faciale bilatérale.

L'examen oculaire, dû à l'obligeance du docteur Bouniol, assistant du professeur Truc, permet de constater:

Œil droit: légère parésie du droit interne; absence du réflexe photo-moteur; V. O. D. =  $0,5 \ 90^\circ + 1 = 1$ .

Fond d'œil normal.

Œil gauche: ptosis, strabisme externe paralytique (parésie très prononcée du droit interne). Réflexe photo-moteur paresseux. V. O. D. = 1. Fond d'œil normal.

*Diagnostic.* — Œil droit: parésie du droit interne; paralysie du sphincter pupillaire; astigmatisme.

Œil gauche: parésie du releveur de la paupière supérieure; parésie du droit interne; parésie du sphincter pupillaire; vision normale.

Les deux moteurs oculaires communs présentent un état parétique prédominant à gauche. Parésie des muscles ciliaires.

Les membres supérieurs présentent une motilité normale; les réflexes tendineux et périostés sont normaux; les mains montrent des cicatrices dues à une brûlure profonde survenue à l'âge de 18 mois et ayant entraîné la perte des phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire droits et de la dernière phalange du pouce gauche.

La réflectivité tendineuse des membres inférieurs est exagérée; quelques secousses de clonus de la rotule à droite. Pas de trépidation épileptoïde, ni de Babinski.

Le réflexe abdominal supérieur est aboli.

Le réflexe oculo-cardiaque fait passer le pouls de 80 à 64.

Les diverses sensibilités sont indemnes. Il n'y a pas de stigmatisme d'hystérie, mais du dermatoglyphisme très marqué.

L'enfant n'a pas de troubles sphinctériens, mais toutefois, lorsqu'elle dort, elle urine sous elle; n'a pas de crises d'épilepsie mais présente des absences.

L'examen mental nous permet de constater que la mémoire est conservée, la fillette récitant des fables qu'elle avait apprises un an avant. Orientée dans le temps et dans l'espace, de petites opérations d'arithmétique sont possibles. L'écriture, rendue très difficile à cause de la mutilation signalée plus haut, se fait lentement avec souvent des mots oubliés ou des syllabes sautées.

Tout ce que l'enfant accomplit, tant au point de vue moteur qu'au point de vue mental, est très ralenti. Fréquemment, il arrive à la petite G... de s'endormir en écrivant ou en mangeant.

Si la mémoire est conservée, les facultés synthétiques et l'intelligence sont diminuées. Mais ce qui frappe le plus chez cette malade, ce sont les troubles de l'être moral. L'enfant témoigne une indifférence assez marquée pour tout ce qui touche les siens, et si elle parle de sa mère, c'est tout simplement pour dire qu'elle se plaindra auprès d'elle des personnes qui l'entourent.

De ses deux frères, elle ne parle jamais.

Pour la moindre contrariété, l'enfant est prise d'une colère furieuse, se précipite sur la personne qui lui tient tête et essaie de la mordre, de lui donner des coups de pied, de l'égratigner.

Suivie dans sa vie journalière, la petite G... cherche à taquiner les autres malades de la section. Prise d'un amour immodéré pour les animaux, elle collectionne les escargots ou les chenilles qu'elle peut ramasser, sans vouloir que personne y touche.

L'enfant est instable dans ses occupations; elle ne fait rien avec suite.

M. le professeur Mairet résume l'état de cette fillette de la façon suivante: « Cette enfant apparaît comme doublement tarée du fait de son encéphalite léthargique qui a d'une part, endormi son être psychique; d'autre part, fait régresser les facultés synthétiques de son intelligence, diminué, sinon aboli ses sentiments affectifs, ce qui la fait ressembler à une démente précoce, a fait développer de mauvais instincts, la méchanceté et la colère. On peut la classer parmi les invalides moraux. »

L'enfant s'est montrée toujours identique à elle-même depuis la date de son entrée jusqu'au 1<sup>er</sup> juillet 1921. A ce moment, après avoir souffert deux jours durant de douleurs à caractère de névralgie sciatique, brusquement la température s'est élevée.

Le 1<sup>er</sup> juillet, la petite fille, alitée depuis la veille, avait une température de 38°9. La langue saburrale pouvait expliquer par un état gastro-intestinal cette élévation thermique. L'ensommeillement cependant était très marqué et l'examen du système nerveux permit de constater une exagération marquée des réflexes tendineux des membres inférieurs. A droite, silence plantaire; à gauche, flexion des orteils.

Le poulx à 78 était en discordance avec la température.

L'état mental de la malade était resté le même, bien que l'ensommeillement fut très prononcé. Les seuls symptômes subjectifs accusés étaient de la céphalée et des douleurs spontanées suivant le trajet des sciatiques. L'alimentation se bornait à quelques prises de lait au cours desquelles la déglutition était normale.

Brusquement, dans la soirée du 1<sup>er</sup>, des signes alarmants survinrent. Température à 40°5 et un état asphyxique fit craindre la fin prochaine de la petite M. G... La face violacée montrait une hématoxose insuffisante. L'enfant n'avait que de faibles mouvements respiratoires séparés par des périodes d'apnée considérables. Le poulx était à 140.

En présence de cet état asphyxique, pendant plus de trois heures, on eut recours à des tractions rythmées de la langue et à la respiration artificielle. Les toni-cardiaques les plus énergiques furent employés. Ces différents procédés thérapeutiques donnèrent un bon résultat puisque la respiration se rétablit.

Toute la journée du 2 fut marquée par une température élevée, dépassant 40° et par l'augmentation de la somnolence qui devint léthargie véritable. De plus, une ébauche de Kernig. Le Babinski positif à droite, accompagné du clonus de la rotule et de l'exagération des réflexes tendineux, montre l'irritation du faisceau pyramidal.

Cet état persista jusqu'au 3, date à laquelle les mêmes signes de l'avant veille se reproduisirent et entraînèrent la mort de la malade.

A l'autopsie, nous ne trouvâmes aucun signe de méningite, mais une vaso-dilatation intense des centres nerveux.

L'examen histologique est en cours.



OBSERVATION XXVI

Forme cérébelleuse

X..., âgé de 16 ans.

Début de la maladie, le 5 janvier, par des douleurs diffuses, des vertiges, de la toux, de l'angine, de la diarrhée et de la fièvre. Il entre à l'hôpital le 19 janvier. Les symptômes sont déjà atténués. La température est entre 38° et 37°. Séro-diagnostic et hémoculture négatifs.

Le 21 janvier, rate augmentée de volume, hypocondre gauche douloureux, nystagmus horizontal aux positions extrêmes.

Le 22 janvier, céphalée et vertiges ont disparu, mais signe de Romberg. Toutefois, démarche normale si le malade garde les yeux ouverts. Rien au fond de l'œil.

Le 10 avril, raideur de la nuque, céphalée, Kernig, conjonctivite, vomissements.

Les jours suivants, mêmes symptômes, mais atténués. Les vomissements ne se sont plus reproduits.

Réflexes normaux. Pas de Babinski. Bande d'anesthésie sur la face antérieure de l'avant-bras gauche. Troubles inconstants de la sensibilité tactile. Démarche nettement cérébelleuse, avec tendance à tomber du côté gauche.

Le 1<sup>er</sup> mars, même tableau clinique : démarche cérébelleuse, Romberg, nystagmus, exagération du réflexe achilléen, douleurs articulaires des genoux.

Le 7 mars, ni céphalée, ni vertige, mais démarche cérébelleuse. Tremblement intentionnel du bras et de la jambe gauches. Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. Température entre 37° et 38°. Ponction lombaire : 3 éléments figurés par millimètre cube, pas d'hyperalbuminose.

Les jours suivants, amélioration progressive le malade quitte le service avant sa guérison complète.

OBSERVATION XXVII

Inédite

Encéphalite léthargique et grossesse.

observée dans le service de M. le Professeur Mairet  
par Mlle Drouet, MM. Brugairolle et Blouquier de Claret

J. D..., âgée de 22 ans, est admise à l'Hôpital Général le 27 décembre 1920 pour narcolepsie.

Dans les antécédents personnels, on ne relève qu'une rougeole en bas âge. Jouit d'une excellente santé. Enceinte de 4 mois et 1/2 a perdu un frère à l'âge de 3 mois de méningite. A encore deux sœurs et trois frères en parfaite santé. Père mort d'une pneumonie à l'âge de 45 ans.

Le début des malaises ressentis par la malade, daterait du 4 décembre. A cette époque, elle présentait des épistaxis abondantes ayant duré trois jours. Puis sensation vertigineuse et bourdonnements d'oreilles prédominant à gauche. Sensation d'asthénie générale et de faiblesse dans les jambes, ce qui, joint à l'état vertigineux signalé plus haut, rendait la marche difficile, ainsi du reste que la station debout.

Cet état s'est continué jusqu'au 10. A cette époque est apparue une tendance manifeste au sommeil. La malade raconte qu'il lui arrivait de s'endormir en mangeant et parfois même, lorsqu'elle essayait de faire quelques pas, elle était prise d'une somnolence invincible.

Le 23 décembre, pour la première fois, précédée par un peu de céphalée, est apparue la température (38°2) qui a contraint la malade à s'aliter. A partir de cette date, diplopie pour les objets éloignés, diplopie qui aurait duré quatre jours et qui aurait disparu depuis la veille de l'entrée à l'hôpital, en même temps du reste que la légère hyperthermie signalée et qui n'a jamais atteint 39 degrés.

Depuis le début de la maladie, jusqu'à l'entrée, anorexie et forte constipation. Le 24 décembre, la malade a éprouvé, nous raconte-t-elle — et son assertion est confirmée par son entourage — une très grande difficulté pour prononcer certains mots, difficulté qui allait parfois jusqu'à l'impossibilité. En même temps, l'alimentation était impossible pour les solides et il arrivait, lorsqu'on voulait faire absorber des liquides, de fréquents engouements et parfois même le rejet par les narines du liquide introduit.

Ces troubles fugaces ont disparu. Et, à l'entrée, on se trouve en face d'une malade couchée sur le dos, les yeux clos et paraissant dormir d'une façon des plus naturelles. Il faut plusieurs appels pour obtenir une réponse toujours adéquate, mais monosyllabique, à la question posée. La température a disparu pour ne plus revenir.

Le facies est inexpressif, la sensibilité de la face et des muqueu-

ses normale. Il n'y a pas à proprement parler de ptosis des paupières, mais l'œil droit est en léger strabisme interne, par paresse du moteur oculaire externe.

Les pupilles sont inégales, la droite légèrement mydriatique et, de ce côté, existe une paresse manifeste à l'accommodation. On ne constate pas le signe d'Argyll-Robertson. Pas de nystagmus; le réflexe massétéрин est vif.

Un examen du larynx, pratiqué par le docteur Cazejust, assistant de la Clinique d'oto-rhino-laryngologie, ne révèle rien d'anormal. Les peauciers se contractent également. Les autres organes des sens sont normaux, les bourdonnements du début prédominant à gauche et l'état vertigineux ayant complètement disparu.

Les membres supérieurs ont conservé leur force. Les réflexes tendineux, musculaires, sont normaux, ainsi que la sensibilité à la douleur et au tact. Il n'y a pas d'adiadococinésie ni d'allokyrie. Cependant la sensibilité des extrémités digitales paraît légèrement émoussée. Il n'y a pas de tremblements.

Le réflexe cutané-abdominal est normal.

Membres inférieurs: motricité, motilité indemnes. Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux.

La recherche du Babinski est négative, mais l'on constate cependant du côté droit, du silence plantaire tandis qu'à gauche, on obtient une flexion des orteils.

Sensibilité intacte. La marche est difficile à cause de la somnolence présentée par le sujet, mais possible; elle ne présente pas de festinations. Pas de Romberg.

L'appareil circulatoire montre un pouls à 80, bien frappé. Il n'y a pas de lésions orificielles, la tension maxima étant de 16 et la minima de 8 à l'appareil de Pachon.

Pas de troubles respiratoires: 14 respirations à la minute. Anorexie et constipation.

Cet état, avec tendance très marquée au sommeil, dure quarante-huit heures; puis, peu à peu, la narcolepsie devient moins intense et la malade irait bien si la nuit, un délire onirique assez actif ne s'était installé. Pendant son délire, la malade revivait les actes journaliers de sa vie antérieure; cependant, elle était surtout préoccupée par l'idée d'avoir perdu des aiguilles à tricoter et elle se levait pour les chercher, mais docilement se recouchait à la première injonction.

Cet état dura jusqu'au 3 janvier et, depuis, a complètement disparu.

Une ponction lombaire, pratiquée le 25 décembre, donna issue à un liquide clair, normal comme tension et présentant à la cellule de Nageotte, 7,2 éléments par millimètre cube. La formule leucocytaire s'établissant par: lymphocytes, 95 %; moyens nucléaires, 5 %, et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen chimique de ce même liquide montre: albumine, 0,35 %; chlorures, 7 gr. %.

La convalescence s'est installée de façon définitive dans la première dizaine de janvier et la jeune malade a pu s'occuper sans fatigue, à divers travaux de couture jusqu'à sa sortie qui a lieu le 15 février.

Avant son départ, la jeune femme est envoyée en consultation à la Maternité où on constate une grossesse de 7 mois et demi chez une primipare avec un fœtus dont les bruits cardiaques sont normaux.

Depuis sa sortie du service du professeur Mairet, la jeune femme va régulièrement aux consultations de la Maternité où elle entre au début du neuvième mois.

L'accouchement, qui a eu lieu le 26 avril, a été normal. L'arrière-faix n'a présenté aucune anomalie et la fillette, du poids de 3 kil. 100 à sa naissance, est nourrie au sein par la mère. Cette dernière ne présente plus aucun trouble qui puisse de façon quelconque rappeler l'encéphalite léthargique qui a évolué pendant la grossesse.

Nous avons eu l'occasion de revoir la jeune mère avec son enfant, au début de juin 1921. La fillette, nourrie au sein par sa mère, ne présente rien d'anormal. Mais notre ancienne malade se plaint d'un endormissement pénible et d'une asthénie marquée. Fréquemment, en entendant son enfant pleurer, elle ne peut faire l'effort nécessaire pour la mettre au sein; de plus, dans la période intermédiaire à la veille et au sommeil, la jeune femme a des hallucinations visuelles effrayantes qui arrivent à un point tel qu'elle ne peut rester seule chez elle.

Ces hallucinations surviennent tant de jour que de nuit, et elles rappellent à s'y méprendre les hallucinations de l'alcoolique: ce sont des bêtes terrifiantes, des hommes menaçants qui se présen-

tent à l'imagination apeurée de la jeune femme. Parfois, la peur est suffisante pour faire sortir cette femme de son demi-sommeil et, dans ce cas, ce n'est qu'après avoir regardé sous les meubles et s'être rendue compte qu'il n'y avait rien de réel dans ces hallucinations, que le calme revient; d'autres fois l'ensommeillement est si marqué que jusqu'au retour d'un des siens, la jeune femme terrifiée, reste immobile. Ces hallucinations cessent complètement dans la veille et ne persistent pas pendant le sommeil. La jeune mère n'accuse ni rêves, ni cauchemars.

#### OBSERVATION XXVIII

Grossesse

par MM. Blum et Hanns

M. L..., âgée de 29 ans, entre à l'hôpital le 2 avril 1920. Elle est malade depuis le 12 mars. L'affection a débuté par de la dysarthrie, puis par des douleurs violentes et continues dans le bras droit, puis le dos. Le 17 mars, apparaissent des secousses cloniques au niveau des bras et des muscles abdominaux. La température, à ce moment-là, était peu élevée et comme la malade était enceinte de 7 mois, on attribua tous ces symptômes à des manifestations éclamptiques légères, mais l'analyse des urines ne révéla pas la présence d'albumine. Le 28 mars, la malade a du délire en même temps que la fièvre monte à 37°8. Le 30 mars, paralysie complète du nerf facial gauche, et tendance à une somnolence permanente. Aucun symptôme oculaire.

A son entrée à l'hôpital, les symptômes dominants sont la paralysie faciale gauche, un certain degré de dysarthrie, un léger nystagmus horizontal droit dans la position extrême des yeux, une légère exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, des secousses cloniques des muscles du bras, de l'avant-bras et de l'abdomen; du délire onirique, une tendance au sommeil, sans Kernig, sans Babinski, sans raideur de la nuque; sans troubles de la sensibilité. La température oscille entre 37°3 et 37°6. Rien d'anormal dans les urines. 14.000 leucocytes dans le sang. Pas de syphilis dans les antécédents. La ponction lombaire n'a pas été faite à cause de la grossesse.



Le 5 avril, la malade accouche avant terme d'une fille bien portante. Le lendemain, agitation, délire, confusion mentale. La température monte à 39°2.

Le 7 avril, érysipèle de la face; le pouls s'accélère.

Le 8 avril, la malade est somnolente et répond à peine aux questions. La température est montée à 40°4. L'érysipèle s'étend à l'oreille gauche. Le pouls devient de plus en plus rapide. Le 9 avril, la malade meurt.

A l'autopsie, endométrite purulente; thrombo-phlébite de la veine utérine gauche, péritonite aiguë très récente. La rate est diffuente. (Edème des poumons. Anomalie du rein gauche (faux rein en fer à cheval).

Congestion du cerveau, pas de symptômes macroscopiques d'encéphalite. Histologiquement, lésions typiques de l'affection.

L'enfant ne présente aucun symptôme spécial analogue à ceux de l'encéphalite.

#### OBSERVATION XXIX

##### Syphilis

Encéphalite léthargique au cours d'une syphilis chez une femme enceinte prise dans le service de M. le professeur Mairat par MM. Bruguier et Blouquier de Claret

Le 9 janvier 1921, la nommée E. L., âgée de 23 ans, entre à l'Hôpital Général, salle 3, lit n° 4, pour céphalée, hyperthermie: 38°5 et diplopie.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires et dans les antécédents personnels, sinon une rougeole à 3 ans, une fièvre typhoïde à 16. A un enfant âgé de 2 ans en bonne santé et est enceinte de 7 mois. N'a jamais fait de fausse couche.

Le début de la maladie actuelle remonterait au 1<sup>er</sup> janvier, époque à laquelle la malade a présenté de fortes céphalées frontales l'obligeant à s'aliter. Le lendemain, aurait eu de la température, mais n'en peut préciser le degré.

La malade s'est aperçue qu'elle « voyait double les objets assez éloignés ». Cet état s'est prolongé jusqu'à la date d'entrée à l'hôpital où l'on observe une femme dans un état de demi-sommeil, qui paraît comprendre difficilement les questions posées. Elle ré-

pond à voix basse, prononçant cependant parfois des paroles inintelligibles.

Somme toute, au point de vue mental, la malade n'est désorientée ni dans le temps, ni dans l'espace, mais un état de torpeur intellectuelle prédomine sur tous les autres troubles psychiques.

L'examen du système nerveux nous fait voir, au point de vue oculaire, tout d'abord que le fond d'œil est normal. Ni stase, ni atrophie optique. L'œil gauche est normal, parésie du droit interne et de l'accommodation de l'œil droit. Les pupilles sont égales, régulières.

Les autres organes des sens ne sont pas lésés. La face est inexpressive; parésie faciale bilatérale prédominant à droite. Pas de paralysie des muscles du voile du palais et la musculature du larynx est respectée. La langue est mobile dans tous les sens et ne présente pas de trémulations fibrillaires. Le réflexe massétérin est normal. La sensibilité cutanée et des muqueuses n'est pas atteinte.

Les membres supérieurs sont normaux, tant au point de vue moteur que sensitif. Les membres inférieurs présente une diminution légère des réflexes tendineux. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion. Pas de paralysie; sensibilité normale.

Il n'y a pas de Kernig et la raie méningitique est peu marquée. Le réflexe cutané-abdominal est normal ainsi que la sensibilité de l'abdomen et du thorax. Pas de troubles sphinctériens. L'examen des divers appareils est négatif. Cependant le bruit systolique est soufflé à la pointe et il existe un bruit clangoreux diastolique à l'aorte. Tachycardie, pouls 96.

La tension, prise au Pachon, est de 17, comme maxima et de 9, comme minima.

Il y a une anorexie marquée, la malade ne s'alimentant du reste qu'avec des liquides. La langue est saburrale. Constipation.

La nuit qui a suivi l'entrée a été calme et le 11 janvier, une ponction lombaire, pendant laquelle la malade s'est endormie, a révélé une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui est clair et présente 0 gr. 65 d'albumine au rachialbuminomètre de Cantaloube et Sicard.

Chlorures, 7 gr. 3 % et, à la cellule de Nageotte, on constate 64 éléments. Formule leucocytaire: lymphocytes, 95 %; polynucléaires, 5 %.

Le Wassermann, pratiqué avec le liquide céphalo-rachidien est négatif. L'examen des urines ne révèle rien d'anormal ni sucre, ni albumine.

Le 12 janvier, mêmes signes qu'à l'entrée, la tendance à la nareolepsie serait cependant moindre. Le sujet accuse une diminution dans l'intensité de la céphalée, et n'a plus de diplopie.

Le 14 janvier, apparaissent, avec une recrudescence de la température :  $38^{\circ}9$ , quelques secousses myocloniques des membres supérieurs; secousses variables comme fréquence (en moyenne 8 à 10 par minute) et en intensité.

Un chimisme hémoméningé dû à l'obligeance de M. le professeur Derrien, montre dans le liquide céphalo-rachidien 0 gr. 52 de glycose par litre, et, dans le sang, 1 gr. 08 de glycose par litre, chiffres sensiblement normaux.

L'urée du sérum est de 0 gr. 18 ‰.

Le 16, l'état de prostration est très accentué; constipation opiniâtre, la température atteint  $39^{\circ}5$  et le pouls tachycardique est filant et irrégulier.

La nuit du 16 au 17 continue à présenter les mêmes phénomènes inquiétants et, de plus, un délire onirique assez actif s'installe. La malade revit sa vie passée avec une grande intensité, se croit notamment chez elle, occupée dans son ménage.

Cependant, après plusieurs somnations, on parvient à la faire sortir de cet état délirant et l'on obtient une réponse adéquate à la question posée. Mais il existe une diminution manifeste de l'attention, de la lenteur dans les processus psychiques, des troubles de l'assimilation, de la perception, de la compréhension et on constate de l'indifférente émotionnelle et affective, tous signes qui se rencontrent dans les états confusionnels.

Jusqu'au 18, même état et, à cette date, apparaissent en plus des secousses myocloniques des membres supérieurs, du nystagmus bilatéral dans les mouvements de latéralité des globes oculaires.

Le 22, les signes nerveux étant toujours les mêmes et la température se tenant aux environs de  $38^{\circ}5$ , la tachycardie persistant, à l'auscultation du poumon, on perçoit, dans la région moyenne droite, une zone submate, avec de l'obscurité respiratoire à ce niveau. Des applications répétées de ventouses, ont raison, en trois jours, de cet état.

Contre les signes de défaillance cardiaque, depuis le 16, il a été prescrit V gouttes par jour de solution de digitaline cristallisée au millième. Le 26, il y a une amélioration sensible qui s'installe. La malade commence à s'alimenter. La tendance seule à la narcolepsie persiste avec les mouvements nystagmiformes des globes oculaires.

Au début de février, la convalescence commence, la température a cessé depuis le 26 janvier, la parésie du droit interne a rétro-cédé, la jeune femme se lève, mais il lui arrive encore fréquemment de s'endormir lorsqu'elle s'assied dans le courant de la journée; par contre, il y a de l'insomnie.

A la sortie de l'hôpital, Mme L..., qui est admise à la Maternité ne présente plus aucun signe oculaire, mais a un aspect atone et un faciès inexpressif. Le fœtus ne paraît pas avoir souffert de la maladie de la mère, les bruits cardiaques étant perçus avec grande netteté.

La malade continue à présenter pendant son séjour à la Maternité les mêmes signes cliniques qu'à la sortie du service de neurologie.

Le 6 avril, les bruits fœtaux ne sont plus perçus: la femme ne sent plus remuer son enfant et, le 10, elle accouche d'un enfant mort et macéré.

Le placenta pèse 720 grammes et présente tous les attributs d'un placenta syphilitique. L'autopsie du fœtus décèle une hépatomégalie notable et la recherche du tréponème pâle dans les coupes du foie est positive.

La réaction de Wassermann qui avait été négative, est devenue positive après l'accouchement, dans le sang.

La jeune accouchée présente à sa sortie de la Maternité, un faciès inexpressif, comme figé, mais aucun autre trouble.

### OBSERVATION XXX

#### Personnelle

Encéphalite-léthargique à début de névralgie faciale, chez un syphilitique

Le 14 janvier 1920, entre, dans le service de M. le professeur Ducamp, le nommé P. P... pour céphalée violente, revêtant la forme d'une hémicranie droite, à exacerbations paroxystiques, sur-

tout nocturnes, qui ont fait porter par un médecin le diagnostic de « névralgie faciale ». Fièvre, 39° à l'entrée.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de bien particulier à signaler. Les parents sont décédés âgés: quatre frères et une sœur en excellente santé. Le malade est âgé de 45 ans, cordonnier, marié. La femme, en bonne santé, a perdu un enfant à 7 ans, de méningite; un autre à 3 mois de gastro-entérite et a encore un fils, âgé de 8 ans, bien portant.

Les deux premières grossesses se sont terminées par un avortement, le premier de trois mois, le second de deux mois.

P. P... n'aurait jamais été malade auparavant, si ce n'est en janvier 1919 où une crise de douleurs névralgiques faciales, qui avait cessé spontanément au bout de 48 heures n'était survenue.

Pas d'éthylisme, nie toute spécificité. Mobilisé en août 1914, a fait toute la campagne dans un régiment d'infanterie territoriale.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade attire l'attention par les violentes douleurs qui, toutes les deux ou trois minutes, lui arrachent des cris et qui sont comme « si une étincelle électrique » lui traversait le cerveau.

Ces douleurs paroxystiques siègent dans l'hémiface droite, où l'on provoque, par simple effleurement des téguments, l'apparition de la crise douloureuse. La pression, forte au niveau des points sus et sous-orbitaires, par contre, ne réveille pas cette crise. Le point maxillaire inférieur est indolore. Dans l'examen, ce qui frappe tout d'abord, à part l'expression de souffrance intense qu'accuse le sujet, c'est un léger ptosis de la paupière supérieure droite. La musculature extrinsèque des yeux est indemne, les pupilles sont égales, contractiles, ne présentant pas de signe d'Argyll-Robertson.

On note une légère paresse à l'accommodation de la pupille droite. Pas de diplopie, ni de mouvements nystagmiformes des yeux. Le réflexe oculo-cardiaque est négatif. La langue, à part quelques mouvements de trémulation fine, est mobile et il n'y a rien d'anormal au niveau du voile du palais. Le masséterin est normal et les peauciers se contractent également.

Les membres supérieurs sont indemnes et les réflexes tendineux et musculaires normaux. Pas de troubles de sensibilité objective ou subjective.

A part une certaine vivacité bilatérale des réflexes patellaires



et achilléens, les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal au point de vue motilité. Silence plantaire à droite, flexion des orteils à gauche. Sensibilité intacte. La marche est normale mais le sujet s'immobilise brusquement lorsqu'en marchant il éprouve dans l'hémiface droite, une de ces douleurs lancinantes. Pas la moindre ébauche de Romberg. La station debout, sur un seul pied pouvant être conservée, les yeux fermés, un temps assez long. On ne constate pas de Kernig, et il n'existe pas de troubles sphinctériens, mais on peut remarquer une légère diminution du réflexe crémastérien droit. Il n'y a pas de photophobie et l'intelligence est intacte.

Quarante-huit heures avant l'entrée à l'hôpital du malade, s'est installé, en même temps que la température, un état saburral des voies digestives. Il n'y a pas de vomissements, mais un certain degré de constipation.

Le pouls est rapide mais la tachycardie marche de pair avec l'élévation thermique. L'auscultation du cœur ne permet de constater qu'un éclat diastolique à l'aorte. Prise au Pachon, la tension maxima est de 18 et la minima de 9.

Oligurie: 300 cc. d'urine en 24 heures, contenant des traces d'albumine et renfermant 40 gr. 2 d'urée par litre. Le dépôt urinaire montre des cristaux d'urate de soude en grande quantité. L'urée du sérum est de 0 gr. 56 par litre.

Une ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair et non hypertendu. A la cellule de Nageotte, on trouve 68,6 lymphocytes et l'albumine dosée est de 0 gr. 36 pour mille; les chlorures étant de 7 gr. 45 pour mille.

Le 17 janvier, les phénomènes douloureux se sont calmés, grâce à l'administration de 8 centigrammes de chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées et d'un demi milligramme d'acéonitine par 24 heures.

On a prescrit en même temps l'application d'un sachet de glace sur la tête et trois bains chauds d'une durée d'une heure.

La température qui, depuis l'entrée oscille entre 38° et 39°, s'élève à 39°5.

Un état de somnolence de plus en plus marqué s'installe; plusieurs somnations sont nécessaires pour arriver à obtenir une réponse toujours adéquate, mais le plus souvent monosyllabique.

L'alimentation consiste en des liquides que l'on parvient dif-

facilement à faire absorber à cause de l'hyper-somnie du sujet, mais qui n'entraîne jamais le moindre engouement, la musculature du pharynx continuant à rester indemne. Constipation toujours prononcée, pas trace de Kernig, ni de raie méningitique.

L'état du système nerveux n'a pas changé depuis le jour de l'entrée.

Le 15 janvier, somnolence des plus marquées. On apprend que la réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

L'ensemble des symptômes présentés par le malade fait porter le diagnostic probable de méningite syphilitique à forme hyper-somnique et un traitement antispécifique, consistant en injections intra-veineuses, tous les six jours de néoarsénobenzol, à doses progressivement croissantes, partant de 0 gr. 30 pour arriver à 0 gr. 90 est institué. Dans l'intervalle du traitement arsenical, on pratique une injection de cyanure de mercure de 0 gr. 01 *pro die*.

Cinq jours après l'institution de ce traitement une nouvelle ponction lombaire permet de constater 28,8 éléments cellulaires par millimètre cube dont 23,6 lymphocytes et 5,2 mononucléaires. On constate aussi la présence de très rares cellules endothéliales.

L'examen chimique montre : albumine, 0 gr. 40 ‰; chlorures, 7 gr. 30 ‰.

Du 19 au 25 janvier, la température se maintient aux environs de 40° mais peut être expliquée par l'apparition d'un noyau de broncho-pneumonie au sommet droit.

L'examen des crachats, pratiqué à cette époque, ne permet pas de trouver de bacilles de Koch, et l'inoculation d'un cobaye reste négative.

La narcolepsie, elle, si les troubles nerveux ne se modifient pas, augmente. Le malade, les yeux fermés, allongé sur le dos, ne fait pas le moindre mouvement et il faut l'appeler à plusieurs reprises par son nom pour qu'il entr'ouvre les yeux. Alors il reconnaît la personne qui l'interpelle, répond par monosyllabes aux questions posées et se rendort au bout d'un temps très court.

Le 30 janvier, le liquide de la ponction lombaire est toujours très clair, hypotendu et par millimètre cube, on trouve 26,5 lymphocytes ou mononucléaires.

L'examen chimique est le même que le précédent.

La température baissé en lysis et se trouve être le 14 février

à 37°5. A cette date, la cellule de Nageotte permet de trouver 13,2 éléments figurés, la majeure partie constituée par des lymphocytes, quelques rares mononucléaires et deux polynucléaires.

L'albumine est de 0 gr. 55 ‰; les chlorures 7 gr. 1 ‰.

La dissociation albumino-cytologique tend donc à diminuer; probablement sous l'influence du traitement. Mais la torpeur est toujours accusée et depuis le 10 février l'on s'aperçoit que la parole du malade devient scandée et, de plus, un bredouillement marqué rend difficile la compréhension des mots prononcés. Au point de vue intellectuel, un état d'apathie manifeste s'installe ainsi qu'une diminution des sentiments affectifs. L'état général reste bon, bien qu'il y ait un amaigrissement notable.

Le signe de Kernig continue à ne pas être constaté et si les réflexes tendineux et musculaires des membres supérieurs sont normaux, une exagération considérable des réflexes rotuliens et achilléens s'installe. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde des pieds et pas de clonus de la rotule. Pas de Babinski.

Le 24 février, une nouvelle ponction lombaire montre 25,6 lymphocytes par millimètre cube; l'albumine atteint 1 gr. 20, les chlorures, 7 gr. 1 ‰.

La température reste en dessous de 37°5 du 24 février au 16 mars. A cette époque, brusquement, sans cause appréciable, elle monte en deux jours de 37° à 39°3.

Pendant cette même période, la somnolence diminue un peu, mais le sujet reste toujours un dysathrique avec une réflectivité exagérée des membres inférieurs. L'apparition d'une escarre sacrée vient compliquer cet état.

Le 16 mars, avec l'élévation de température signalée, des signes généraux apparaissent consistant en céphalée, état saburral des voies digestives et tendance à la somnolence. Une ponction lombaire montre un liquide xanthochromique opalescent, à réaction cellulaire très élevée de l'ordre de 1500 au Nageotte. 88 % de polynucléaires en état d'altération très marquée; 12 % de lymphocytes. L'examen direct ne permet pas de trouver de germes et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien reste négatif. L'examen chimique montre 10 gr. d'albumine ‰ et 6 gr. 3 de chlorures.

Les symptômes nerveux sont inchangés; la température baisse au quatrième jour d'un abcès de fixation fait dans la région antéro-externe de la cuisse droite. C'est le dernier épisode aigu au-

quel il nous a été permis d'assister car la famille du malade le reprend le 1<sup>er</sup> avril malgré son état de faiblesse, sa dysarthrie et son hyperréflexivité des membres inférieurs.

A sa sortie P. P... a encore un peu de somnolence, mais n'a plus de température.

Depuis sa sortie jusqu'au 12 octobre, nous n'avons plus rien su de notre malade, mais, à cette dernière date, quelle n'a pas été notre surprise de le voir entrer à nouveau à l'hôpital, dans le même service qu'en janvier.

Ce n'est plus le même homme, P. P... en effet marche seul, mais se présente avec un aspect figé; le facies immobile, le corps courbé légèrement en avant, la face inexpressive et la parole traînante et monotone, scandée à certains moments. A le voir, on croit être en présence, à part le tremblement inexistant, d'un parkinsonien type. Une ponction lombaire montre un liquide sous tension normale renfermant 1,9 lymphocytes par millimètre cube, 0 gr. 85 d'albumine ‰ et 7 gr. 3 de chlorures ‰.

La femme de P... nous apprend que, pendant les deux premiers mois de son retour à la maison, le malade n'a pu se lever et avait encore des crises passagères de narcolepsie.

En juin et juillet, le sujet s'est intéressé davantage à ce qui l'entourait et a pu rester une partie de la journée assis sur une chaise. La marche même a été possible. Mais on constatait une fatigue rapide, les membres inférieurs étant enraidis et la marche ne pouvant se faire qu'à l'aide de deux cannes et à tout petits pas. La parole, beaucoup moins bredouillée, était cependant monotone.

De juillet à la date d'entrée, les mêmes symptômes persistèrent, cependant, depuis le début de septembre l'irritabilité et l'instabilité de caractère s'étaient accrues et, de plus, depuis une quinzaine de jours surtout, la femme s'était aperçue que son mari prenait un aspect de plus en plus soudé et de ce fait devenait malhabile dans la plupart des mouvements des membres.

A l'examen, on constate un assez bon état général, mais l'attitude figée est frappante. Lorsqu'on fait marcher le malade, il avance à petits pas; il ne court pas après son centre de gravité. Nulle trace de Romberg. La marche est possible les yeux fermés.

Les traits sont inexpressifs, les yeux fixes ne présentant aucune paralysie de la musculature extrinsèque ou intrinsèque. La langue

présente quelques mouvements fibrillaires. Il existe une certaine raideur du cou. Les membres supérieurs sont normaux comme réflexes et comme sensibilité.

Cependant, en examinant le sujet attentivement on s'aperçoit que la souplesse musculaire est moindre qu'à l'état normal et lorsqu'on fait jouer les différents segments de membres les uns par rapport aux autres, les mouvements de flexion extrêmes sont possibles, mais l'extension est un peu limitée.

On perçoit un tremblement transversal inconstant, menu et rapide des extrémités phalangiennes. Dans la position debout, le sujet est légèrement incliné en avant, mais dans la position couchée l'horizontalité la plus complète est obtenue et il n'y a pas de Kernig, pas de troubles sphinctériens.

Les membres inférieurs ne présentent aucune parésie. La force est conservée, pas de troubles trophiques. La sensibilité subjective, à part quelques fourmillements est normale, ainsi que la sensibilité objective. La sensibilité profonde est aussi normale. Les réflexes patellaires sont très vifs, plus à droite qu'à gauche, ainsi que les achilléens égaux entre eux, mais exagérés par rapport à la normale. Silence plantaire. Le Babinski, soigneusement recherché, est négatif. Le Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Le sujet, qui n'était entré à l'Hôpital que pour faire constater son état, en sort au bout d'une semaine. Le traitement conseillé, à appliquer à domicile, consiste en des séries d'injections de biiodure de mercure alternant avec l'absorption d'iode de potassium. Enfin, pour tâcher de lutter contre cette tendance à la raideur musculaire, on conseille des bains chauds et quelques massages.

Nous continuons à voir de temps à autre le nommé P... et depuis octobre jusqu'à ce jour, son état n'a pas varié. C'est toujours le même individu figé, présentant un syndrome parkinsonien, sauf le tremblement.

---



## BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et HERNAÏD. — Etat pseudo-parkinsonien consécutif à une encéphalite léth. *Soc. de méd. et de chir. Bordeaux*, 17 déc. 1920.
- ABRAHAMSON. — Epidemic polioencephalitis (léthargie encéphalitis). *New-York méd. journ.*, 5 juillet 1919.
- Les troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique. *J. of nervous and m. disease*, septembre 1920.
- The symptomatology of encephalitis lethargica, *New-York Académie of med.*, 20 mai 1920.
- ABBRUZZETTI. — Encéphalite léthargique ambulatoire. *Riforma med.*, an XXXVI, 31 janv. 1920.
- ABRECHT. — De febre lethargica in strabisme utruisque oculi desimenti. *Ephémérides des curieux de la nature*, XII décune IX et X, t. XXVII.
- ALEXANDER. — Case resembling lethargic encephalitis. Occurring during influenza epidemis. *Bratigh. méd. journ.*, juin 1919.
- et ALLEN. — Lethargic encephalitis. *Report of cases and analyses of literature. Arch. of nerol. and psych.*, mai 1920.
- ALLEN. — Epidemic encephalitis. *Southern med. journ.*, Birmingham, mai 1919.
- ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalomyélite infectieuse. Début pseudo-parkinsonien. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 9 janv. 1920.
- ANDERSON, SMITH, PARKES-WEBER et PARK. — Trois cas de stupeur épidémique. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 21, 25 mai 1918, p. 737.

- ARANA. — Encéphalite léthargique au Guatémala. *Juvintud medica*, juillet 1919.
- ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Sur l'existence d'un foyer épidémique d'encéph. léth. à Alger. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- Nouvelles modalités cliniques de l'encéph. aiguë épidémique. Formes choreïques. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- ARDIN-DELTEIL. — Un cas d'encéphalite à Alger. *Bull. Soc. méd. Paris*, 7, juin, 1918.
- RAYNAUD et DERRIEN. — Nouvelles modalités cliniques de l'encéph. aiguë épidémique. Formes ambulatoires simulant la P. G. P. *Soc. hôp. Paris*, 19 mars 1920.
- ARCE. — Consideraciones sobre un caso de encefalitis letargica cronica. *Medica*, 1920.
- La diversité clinique de l'encéphalite à Alger. *Bull. Soc. méd. hôp Paris*, 7 juin 1918.
- Encéphalite léthargique à réaction méningée. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. LXXXIII, 20 janv. 1920.
- ACHARD. — Encéphalite léth., hémorragie méningée, évolution serpigineuse. *Acad. de méd.*, 6 avril 1920.
- La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. LXXXIII, n° 5, 3 févr. 1920.
- Injections d'essence de térébenthine dans le traitement de l'encéph. léth.; Généralisation de leur emploi et utilité des injections précoces. *Bul. Ac. méd.*, 6 av. 1920.
- LEBLANC et ROUILLARD. — Les réflexes de l'encéphalite léthargique. *Soc. neurologie de Paris*, 3 juin 1920.
- ACHARD et LEBLANC. — Encéph. prolongée et trouble de l'équilibre. *Soc. méd. hôp.*, 14 mai 1920.
- ACHARD et ROUILLARD. — Syphilis méso-céphalique; Diagnostic avec l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, Paris, 4 février 1921.
- AVIRAGNET. — Encéph. myoclonique localisée. *Soc. pédiatrie*, 24 mai 1921.
- ARMAND, DELILLE et MARIE (P.). — Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysie oculaire et laryngée, *Soc. méd. hôp.*, 21 mai 1920.

- ASCOLI. — Sur la dite encéphalite léthargique épidémique. *Roy. Accad. med. di Roma*, 23 février 1919. *Il policlinico*, 3 août 1919.
- Sulla cosiddetta encefalite letargica. *XXV<sup>e</sup> Congresso de med. inter Trieste*, octobre 1919.
- ANDREW. — Case of epidemic polio-encephalitis. *With ticlike movements. Neurol. bull.*, octobre 1919.
- AUDIBERT. — L'encéphalite léthargique à Marseille. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 4 avril 1919.
- *Marseille méd.*, 15 avril 1919.
- ANDERODIAS. — Encéphalomyélite diffuse à forme myoclonique au cours de la puerpéralité. *Soc. d'obst. et de gyn. Bordeaux*, 27 avril 1920.
- APERT. — Manifestations nerveuses dues au réveil d'une encéphalite léthargique. *Soc. pédiatrie*, 18 janv. 1921.
- AUBRY. — Forme mentale de l'encéph. épidémique. *Revue méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> janv. 1921.
- ALESSANDRI. — Encéph. léth. épidémique. *Rivista critica di clinica medica*, novembre 1919.
- AUSSET. — Encéph. léth. avec syndrome de Millard-Gubler chez un garçon de dix ans. *Soc. pédiatrie*, 19 octobre 1920.
- ALPORT. — Case of acute lethargic encephalitis. *Lancet*, 11 septembre 1920.
- ARCHAMBAULT. — Chores athetoid and chorea psychotic syndromes as clinical types or sequel of epidemic encephalitis. *Arch. of neurol. a. psych.*, novembre 1920.
- BABINSKI. — Syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthar. chez un enfant de 10 ans. *Soc. de neurol.*, 5 mai 1921.
- et JARKOWSKI. — Etude de la raideur musculariie dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique; Réaction des antagonistes. *Soc. de neurologie de Paris*, 3 juin 1920.
- BABONNEIX. — Parotidite et encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, 11 juin 1920.
- et BLECHMANN. — Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë. *Bul. Soc. méd. hôp. de Paris*, 30 mai 1918.
- BAIRD. — A case of lethargic encephalitis. *Journal of the american med. assoc.*, 29 mars 1919.

- BARBIER. — Encéphalites aiguës de l'enfance. *Soc. de pédiatrie*, 15 février 1921.
- BANDIERA (Eug.). — Un cas singulier d'encéphalite léthargique à forme de paralysie alterne type Millard-Gubler. *Politico clinico* an XXVII, fasc. 10, 19 avril 1920.
- BARRÉ et REYS. — Liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. *Congrès de Strasbourg*, 7 août 1920.
- BASSÉE. — Encéphalite léthargique. *Journ. of the american med. assoc.*, 5 avril 1919.
- Les formes délirantes et méningo-radiculaires dans l'encéphalite épidémique. *Journ. of the american med. ass. Chicago*, t. LXXIV, 10 avril 1920.
- et HASSEN. — Contribution à l'étude de l'histo-pathologie de l'encéphalite léthargique épidémique. *Archives of neurology et psychiatry*, vol. II, 1919.
- BASILE (Gasparé). — L'encéphalite léthargique. *Rivista sanitaria*, an XIX, n° 3, 15 fév. 1920.
- BASTAI. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'étiologie de l'encéph. épidémique. *Accad. de Fiorentina*, 29 avril 1920.
- BARRETT. — Prolonged somnolence after influenza. *British med. journ.*, 1890, p. 1067.
- BASFORD. — Encéphalite épidémique. *The journ. of the american med. association Chicago*, t. LXXII, n° 14, 5 avril 1919.
- BATTEN (F.) et STILL. — Stupeur épidémique des enfants. *The Lancet*, vol. CXII, n° 18, p. 636.
- Encéphalite léthargique épidémique. *Lancet*, p. 636, 4 mai 1918.
- BAUR. — Note sur l'encéph. léth. *Soc. de pathol. comparée*, 11 mai 1920.
- BEUTTER. — Coexistence de l'encéph. myoclonique et de zona. *Loire médicale*, mai 1920.
- BEAUSSART. — Délire aigu encéphalitique avec dermite pella-groïde. *Soc. clinique de méd. mentale*, 17 janv. 1921.
- BECK. — Encéphalite léthargique chez l'adulte. *Tijdschrift v. geneeskunde*, 26 avril 1919.
- BENARD. — Les formes légères et formes frustes de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 20 fév. 1920.

- BÉNARD. — Commission de l'encéph. léth. *Bul. Acad. méd.*, 4 mai 1920.
- Le polymorphisme de l'encéph. léth. *Journ. méd. français*, mars 1920.
- BÉRIEL. — Etude générale des lésions des centres nerveux dans la méningo-encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 mars 1920.
- Etude générale des lésions du névraxe dans les méningo-encéphalites épidémiques. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 9 mars 1920.
- La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. *Journ. méd. Lyon*, 5 mars 1920.
- La méningo-encéphalite épid. et l'encéphalite léthargique; Conception anatomo-clinique de la maladie. *Journ. méd. Lyon*, 5 avril 1920.
- La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique; L'appoint radiculo-médullaire; Les formes basses de la maladie. *Journ. méd. Lyon*, 20 octobre 1920.
- et BRANCHE. — Méningites, méningo-encéphalites et encéphalites léthargiques. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 fév. 1920.
- BERTUCAT. — Un cas de méningo-encéphalite léthar. avec guérison. *Loire méd.*, mai 1920.
- BERGER et HUFNAGEL. — Encéphalite léthargique fruste et prolongée avec épisode méningé. *Soc. méd. hôp. Paris*, 18 juin 1920.
- BERETTA. — Deux cas d'encéph. léth. *Policlinico*, 23 février 1920.
- BAGNAMI et NAZARI. — La dite encéph. léth. *Royal Acad. méd. di Roma*, 25 janvier 1920.
- BIGNAMI. — Les rapports entre la chorée électrique de Dubini et l'encéphalite léthargique. *Rivista ospedaliera Roma*, t. X, novembre 1920.
- BIERRING. — Encéph. léth. *Ugeskrift for Læger*, 4 décemb. 1919.
- BINDA. — Un cas de pneumonie avec un syndrome d'encéph. myoclonique. *Soc. méd. di Pavia*, 25 juin 1920.
- BING (Robert). — A propos de la question du parkinsonisme comme séquelles de l'encéphalite léthargique. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift Bâle*, t. II, 6 janvier 1921.
- BLANCHES. — A propos de deux cas d'encéph. léth. épidémique. *Thèse de Paris*, 1920.



- BLUM. — L'encéphalite léthargique. *Paris médical*, 20 mars 1920.
- BOUTTIER. — A propos du réflexe oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur dans l'encéphalite épidémique. *Soc. neurologie Paris*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.
- BOCCOLARI. — Recherches bactériologiques sur l'encéphalite léthargique. *R. Accad. de Soc. lett. et arti di Modena*, 25 janv. 1920.
- BONNAMOUR. — Deux cas d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 fév. 1920.
- BOISSART et BÉNARD. — Encéphalite aiguë myoclonique, puis léthargique à type névralgique. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 20 février 1920.
- BOYD. — Epidémie d'encéphalite léthargique du Winnipeg. *Canadian med. ass. journ.*, fév. 1920.
- Epidemic encephalitis study of cases with necropsies. *Ann. of med. Hagerstown*, juillet 1920.
- BOVERI (Piero). — Encéphalite épidémique et chorée de Dubini; Abolition du réflexe de l'accommodation dans l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 3, 1920.
- Sur l'encéphalite létharg. *Reforma medica*, an XXXVI, 28 fév. 1920.
- Liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. *Soc. neurologie Paris*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.
- Encéph. épidémique myoclonique. *British. med. journ.*, 24 avril 1920.
- BOSMAN. — Cas d'encéphalite léthargique. *Nederlandsch Tijdschrift, v. Geneeskunde*, 19 juillet 1919.
- BOURDILLON et OLMER. — Encéph. myoclonique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 mars 1920.
- BOURGE. — Un cas d'encéphalite léthargique. *Soc. de méd. de Paris*, 10 octobre 1919.
- et MARCANDIER. — Quelques cas d'encéphalite épidémique à Brest. *Soc. méd. hôp.*, 18 juin 1920.
- BOVERLEY et TUCKER. — Encéphalite léthargique épidémique ou somnolence épidémique. *Journ. of the american med. associa.* V., LXXII, n° 20, p. 2448, 17 mai 1919.
- Encéphalite létharg. épidémique. *Virginia med. Monthly*, décembre 1919.

- BONNET et MARCHAND. — Syndrome paralytique déterminé par l'encéphalite tuberculeuse non folliculaire. *Bul. Soc. clin. de méd. mentale*, janv. 1918.
- BOSC. — Dix-huit cas d'encéphalite léthargique. *Soc. des sciences méd. de Montpellier*, séance 12 mars 1920.
- Le délire dans l'encéphalite léthargique et les formes délirantes simples. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 7 mai 1920.
  - Myoclonus et formes myocloniques suraiguës malignes dans l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 16 juillet 1920.
  - Détermination radriculaire de l'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 avril 1920.
- BOLLAC. — Quelques manifestations oculaires d'encéphalite léthargique. *Soc. chir.*, Paris, 12 mai 1920.
- Troubles des mouvements associés des yeux; Nystagmus et perturbation du nystagmus vestibulaire dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp.*, 27 juin 1920.
  - Formes oculaires frustes d'encéphalite épidémique. *Soc. neurologie*, 3 fév. 1921.
- BOZZOLO. — *Revista medica di Firenze*, 20 janv. 1900.
- BOYÉ et LÉVY. — Un cas curieux d'encéph. léth. *Gaz. hebdom. Bordeaux*, 9 janv. 1921.
- BRIAND. — Les délires dans l'encéphalite léthargique. *Soc. psychiatrie*, 17 juin 1920.
- et PORCHER. — Séquelles d'encéph. épidém. chez un enfant de 10 ans. *Soc. clinique de méd. mentale*, 18 avril 1921.
- BRIAND et BOREL (Adrien). — Hypomanie consécutive à une encéphalite léthargique chez un enfant de 9 ans. *Soc. clinique de médecine mentale*, 12 juin 1920.
- BRIAND et ROQUIER. — De l'origine infectieuse ou toxémique probable de certains troubles moteurs de type anorganique. *Presse méd.*, 14 juillet 1920.
- Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide. *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juin 1920.
  - Quelques cas d'encéph. léth. à forme délirante et hallucinatoire. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 18 fév. 1920.
  - Rapports entre certains états pithiatiques et l'encéphalite léthargique. *Soc. psychiatrie*, 17 juin 1920.

- BRIAND et ROUQUIER. — Formes mentales de l'encéph. épidémiq.  
*Congrès de Strasbourg*, août 1920.
- BRAMWELL. — Lethargic encephalitis. *Lancet*, 29 mai 1920.
- BRAUN. — Was is Nona? *Deutsche Med. Woch.*, 27 mars 1890.
- BREINI. — *Medical journal of Australie*, mars 1918.
- BRET et JOURDANET. — Un cas d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 11 février 1920.
- BRASKER, CALDIVEL et COOMBS. — Relation de deux cas d'encéphalite léthargique. *British. med. journ.*, 14 juin 1919.
- BROUARDEL, LEVADITI et FORESTIER. — Encéph. aiguë myoclonique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 19, mars 1920.
- BREMER et TRÉTIAKOFF. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie; Rechute tardive; Vérification anatomique. *Soc. neurologie*, juillet 1920.
- BROWN. — Encéphalite léthargique à San Francisco. *California state journ. of med.*, décembre 1919.
- BURGUER et FOCQUET. — Encéphalite léth. *Archives médic. belges*, Liège, t. LXXII, n° 1, janv. 1919.
- BULMAN. — Case of epidemic myoclonic encephalitis with recovery. *Lancet*, novembre 1920.
- BUSSE. — Encéphal. léth. *Schweizerische med. Wochens.*, 6 mai 1920.
- BOZZARD. — Lethragic encephalitis. *Lancet*, 21 décembre 1918.  
— Encéphalite léthargique. *Proceeding of the roy. Soc. of med.*, vol XII. *Sect. de neurology*, 9 juillet 1919.  
— et GREENFILD. — Lethargic encephalitis. *British medical journ.*, novembre 1920.  
— Enceph. léth., ses séquelles, son anatomie pathologique. *Brain*, vol. XLII, janv. 1920.
- BURROWS. — La névrite des nerfs craniens dans l'encéphalite léthargique et le diagnostic anatomo-pathologique entre cette maladie et la poliomyélite aiguë. *Archives of int. méd. Chicago*, t. XXVI, 15 octobre 1920.
- BURTON, CLELAND et CAMPBELL. — Epidémie australienne d'encéphalo-myélite aiguë vue au point de vue des lésions. *Journ. of nervous and mental disease*, New-York, t. XLI, 2 fév. 1920.
- CARDUCCI. — Les formes cliniques de l'encéph. léth. *Rivista ospedaliera*, janv. 1920.

- CADWALADER (W.). — L'ophtalmoplégie sympathique bilatérale; Sa signification dans l'encéphalite léthargique. *Journ. of the amer. med. assoc.*, vol. LXXIV, 8 mai 1920.
- CADE et BRETTE. — Encéphalite fruste avec myoclonie transitoire et troubles psychiques. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 avril 1920.
- et DUMOLLARD. — Quelques cas de hoquet épidémique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 11 janv. 1921.
- et ARDISSON. — Encéphalite létharg.. *Soc. méd. hôp.*, Lyon, 3 fév. 1920.
- CADBURY. — Lethargic encephalitis in Canton. *China med. journ.*, juillet 1920.
- CASTAIGNE. — Encéphalite léth. *Journ. méd. français*, mars 1920.
- et CATHALA (J.). — Liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite létharg. et de la grippe à forme nerveuse. *Journ. méd. français*, mars 1920.
- CASTELLI. — Sur quelques cas d'encéph. léth. *Policlinico*, fév. 1920.
- CASTRO. — Lethargic encephalitis. *Indian med. gaz*, sept. 1920.
- CAMUS. — Encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 4 octobre 1919.
- CARNOT et GARDIN. — Un cas de myoclonie ascend. progressive et un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle de grippe. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, n° 4, 30 janv. 1920.
- CARROLL et NESBITT. — Quelques cas récents d'encéphalite léthargique. *Dublin journal of medical sciences*, 1<sup>er</sup> mai 1919.
- CAIZERGUES. — *Thèse Montpellier*, 1919.
- CHALIER. — Encéphalite léthargique guérie. *Soc. sciences méd. Lyon*, 25 fév. 1920.
- Pronostic et traitement de l'encéphalite léthargique. *Soc. sciences méd. hôp. de Lyon*, 20 mars 1920.
- Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 10 fév. 1920.
- Sur le pronostic et le traitement de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 10 mars 1920.
- et LONGY. — Séquelles cérébelleuses de l'encéph. épidémique. *Soc. sciences méd. Lyon*, 14 avril 1920.

- CHALMERS (A.-K.), PICKEN et MAC LEAN. — Formes épidémiques inaccoutumées, polio-encéphalite épidémique d'origine obscure; Une maladie fébrile sévissant dans les usines de Glasgow et à l'école industrielle. *The Lancet*, 13 juillet 1918.
- CHARTIER. — A propos de l'encéphalite léthargique. *Presse méd.*, 23 décembre 1918, p. 660, et *Revue de neurologie*, 1918, p. 109, t. II.
- Traitement physique des reliquats d'encéphalo-myélite épidémique. *Bull. Soc. méd. de Paris*, 12 novembre 1920.
- CHAUFFARD. — L'encéphalite épidémique. *Bull. Acad. méd.*, t. LXXXIII, n° 7, 17 février 1920.
- Encéphalite léthargique. *Riforma med.*, an. 36, 21 fév. 1920.
- et BERNARD (Mlle). — Deux cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mai 1918.
- *Bull. Soc. méd. hp. de Paris*, séance du 12 avril 1918, du 22 mai 1918.
- L'encéphalite épidémique. *Bull. Acad. de méd.*, fév. 1920.
- CHAVANIS. — Encéphalite léth. avec mouvements choréiformes. *Soc. méd. Saint-Etienne*, 17 mars 1920.
- CLAUDE. — A propos de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 avril 1918.
- Forme myotonique de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 février 1920.
- Etat méningé avec narcolepsie et encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. de Paris*, an XXXVI, n° 3, 23 janv. 1920.
- Les suites éloignées de l'encéphalite léthargique. *Bull. Acad. méd.*, t. XXXIII, 2 mars 1920.
- Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechutes au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. de neurol.*, 3 mars 1921.
- et BOURGUIGNON. — La forme de la contraction et la choroaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Soc. de neurologie*, 6 janvier 1921.
- CLAUDE et SCHEFFER. — Encéphalite aiguë avec examen anatomique. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1919.
- CLAUDE et DE LAULERIE. — Deux cas d'encéphalite épidémique survenus dans le milieu hospitalier. *Soc. méd. des hôp.*, 14 janv. 1921.



- CLAISSE. — Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mars 1919.
- CLÉLAND et CAMPBELL. — Epidémie australienne d'encéphalomyélite; Étude anatomo-pathologique. *Journ. of Nervous and mental diseases*, févr. 1920.
- CLERC et FOIX. — Sur un cas anatomo-clinique de hoquet épidémique avec névraxite. *Soc. méd. hôp.*, 19 mars 1921.
- CLIMENCO. — Encéphalite léth. avec un cas de syndrome de Korsakoff. *New-York med. journ.*, 27 mai 1920.
- COMBES et DUBOIS. — Crée du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite. *Soc. biologie*.
- Apparition d'encéphalite léthargique à Lille. *Bull. Acad. de méd.*, t. LXXXIII, 20 janv. 1920.
- COMET. — Chorée agues et encéph. épidém. *Soc. méd. hôp. Paris*, 30 avril 1920.
- L'encéphalite léthargique; Revue générale. *Archives de méd. des enfants*, 5 mai 1919.
- Encéphalite ague chez les enfants. *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 fév. 1920.
- Encéph. aiguë à forme ambulatoire. *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 mars 1920.
- Deux cas d'encéph. épidémique myoclonique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 mars 1920.
- COURCOURT P. — Encéphalite létharg. *Lyon méd.*, 10 mars 1920.
- Encéphalopathie léthargique guérie. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 fév. 1920.
- COURCOURT et HANOTTE. — Encéphalite léthargique sans paralysie oculaire. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 28 fév. 1920.
- COLLATINO, CANTIERI et VEGNI (Remo). — Quelques recherches sur l'encéph. létharg. *Riforma med.*, 10 avril 1920.
- COHN et LAUBER. — Encéph. épidém. *Münchner med. Wochens.*, juin 1920.
- CONILLARD. — Maladie du sommeil et encéph. léth. *Bul. méd. Québec*, janv. 1920.
- COUVELAIRE et TRILLAT. — Un cas d'encéph. léth. au cours de la puérpéralité. *Gynécologie et obstétrique*, fév. 1920.
- CRASPE. — Encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 fév. 1920.
- CRANSHAW. — Case of lethargic encephalitis treated by hexamine. *British. med. journ.*, octobre 1920.

- CREYX. — A propos de l'encéph. aiguë diffuse épidémique, forme myoclonique et délirante. *Journ. de méd. Bordeaux*, avril 1920.
- CROCKETT. — Encéphalite léth. *Tennessee state med. assoc. journ.*, avril 1920.
- CROFTON. — Association of lethargy with influenza bacillus. *British. med. journ.*, mars 1920.
- CROOKSHANK. — Botulisme et maladie de Heinemann. *Lancet*, n° 20, 18 mai 1918.
- *Revue neurol.*, 1918, n° 2, p. 101.
  - History of epidemic encephalo-myelitis. *Boston med. and Surg. journ.*, janv. 1920.
- CRUCHET, GINESTOUS, GALTIER, ANGLADE et VERGER. — L'encéphalo-myéélite épidémique à Bordeaux et dans les régions voisines. *Soc. méd. et de chir. de Bordeaux*, 10 déc. 1920.
- CRUCHET, VERGER, GALTIER, DE TEYSSIEU et HERNARD. — Discussion sur l'encéphalo-myéélite épidémique. *Soc. méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 fév. 1920.
- CRUCHET. — *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 27 avril.
- *Revue neurologique*, décembre 1917.
  - Encéphalo-myéélite léthargique. *Paris méd.*, 4 juin 1919.
  - Encéphalo-myéélite et méningo-myéélite diffuse. *Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 9 janv. 1920.
  - Les formes myocloniques et myorhythmiques de l'encéphalo-myéélite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 nov. 1920.
  - Encéphalo-myéélite diffuse. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, fév. 1920.
  - Les premiers cas d'encéph. léth. en France. *Acta medica Scandinavica*, avril 1920.
  - La conception bordelaise de l'encéph. léth. épidém.; Les opinions sur l'encéphalo-myéélite épidémique en France et à l'étranger. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 janvier 1921.
- CRUCHET, MOUTIERS et CALMETTE. — Quarante observations d'encéphalo-myéélite subaiguë. *Soc. méd. hôp Paris*, 27 avril 1917.
- Pronostic de l'encéphalo-myéélite épidémique. *Soc. méd. hôp.*, 29 octobre 1920.

- CRUCHET, MOUTIERS et CALMETTE. — Evolution des séquelles de l'encéphalo-myélite épidém. *Soc. méd. hôp.* 11 mars 1921.
- CRUCHET et CALMETTE. — Travaux du centre neurologique de Bar-le-Duc, octobre-novembre-décembre 1917.
- DAVIES, SYMES, EDWARDS, HALL et NIXON. — Case of lethargic encephalitis in Bristol. *Bristol med. chir. journ.*, mars 1920.
- DALMAZZONI. — Observations cliniques sur l'encéph. léthar. *Riforma medica*, 13 mars 1920.
- DAGNINI. — Osservazioni cliniche su alcune casi de encefalite. *Soc. med. chir. di Bologna*, 12 mars 1920.
- DAVID (A.). — Un cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, n° 3, 23 janvier 1920.
- DAVID (J.). — Observation d'un cas d'encéph. léth. à Tibériade (Basse-Gallilée). *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 avril 1920.
- DA FANO et INGLEBY. — Préparation de cas d'encéphalite léthargique. *Proceedings of the Roy Soc. of med.*, vol XII. *Section of pathology*, 15 avril 1919.
- DELAUNAY. — Encéph. léth. et rage. *Gaz. hebdom. Soc. méd. Bordeaux*, 8 août 1920.
- DENÉCHAU. — L'encéphalite léthargi. *Bull. méd.*, 24 janv. 1920.
- DELHERM et GRUNSPAN (Mlle). — Paralysie faciale au cours de l'encéph. léth.; Reactions normales. *Bull. off. de la Soc. française d'électro-thérapie*, avril 1920.
- DEMOLE. — Encéph. léth. *Revue méd. de la Suisse romande*, juin 1920.
- DENECHAU, PÉPIN et BLANC. — Quatre cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 4 juillet 1919.
- DERRIEN. — *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, séance du 27 fév. 1920.
- DESCOS. — Encéphalite léthargique. *Loire médicale*, avril 1920.
- DENYER et MORLEY. — Un cas d'encéphalite léth. et myoclonique simulant la rage. *The British. medical journ. London*, 5 février 1921.
- DE COQUET. — Syndrome tétanique; Encéphalo-myélite diffuse. *Gaz. hebdom. de Soc. méd. Bordeaux*, janv. 1920.
- DESTAFANO. — Enceph. lethargica de forma myotonica. *Archives brasileiro de medicina*, mai 1920.

- DEVIC. — Syndrome d'immobilité post-encéphalique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 novembre 1920.
- DICKINSON. — Ocular notes on lethargic encephalitis with two case reports. *American journal of ophthalmology*, août 1920.
- DIMITZ. — Ueber das plotzliche Gehaufte Auftreten Schwerer Choleiformigen Erkrankungen in Wien. *Wiener Klin. Wochens.*, 19 fév. 1920.
- Zur Kenntniss der encephalitis epidemica. *Wiener Klin. Wochens.*, 11 mars 1920.
- DREYFUS. — Deux cas d'encéphalite à forme mentale. *Revue méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> janv. 1921.
- DREYFUS. — Die gegenwartige encephalitis epidemica. *Munchner Med. Wochens.*, 1920.
- DRUESNE (Mme). — Encéph. létharg. avec troubles oculaires avec réactions méningées à début grave enrayée par l'urotropine. *Rev. méd. de l'Est*, janv. 1921.
- DURODIÉ. — L'encéph. léth. dans le passé. *Soc. méd. hôp. de Bordeaux*, 27 fév. 1920.
- DOPTER. — Hyperglycorachie dans l'encéphalite léthargique. *Académie de méd.*, séance du 2 mars 1920.
- DOR. — *Bull. sciences méd. de Lyon*, 11 février 1920.
- DRAGOTTI. — Nona ou encéphalite léth. épidémique. *Il Policlinico*, 6 octobre 1918. *Revue de neurologie*, 1915, p. 156.
- DUCAMP et BLOUQUIER DE CLARET. — *Soc. des sciences méd. de Montpellier*, 19 mars 1920.
- DUFOUR. — Hoquet épidém. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 30 janv. et 20 février 1920.
- et GUINON. — *Société pédiatrie*, 20 janv. 1920.
- DUHAUT et CRAMPON. — Encéph. épidém. et réaction de Wassermann. *Soc. méd. hôp. Paris*, 29 avril 1921.
- DUPOUY. — Encéphalite épidémique à début choréique. *Soc. méd. hôp.*, 28 mai 1920.
- DUMOLARD et AUBRY. — Encéphalite aiguë avec prédominance de manifestations convulsives observées à Alger; Hyperglycorachie, rapports avec l'encéph. léth. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- EADDY. — Lethargic encephalitis. *South. Carolina med. Ass. journ. Greenville*, juillet 1919.

- EBSTEIN (W.). — Einige Bemerkungen euber die Sogenannte Nona. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 12 octobre 1891, p. 1005.
- ECONOMO (Von). — Encephalitis lethargica. *Wener Klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917 et 27 nov. 1917, mars 1920.
- Grippe encephalitis lethargica, 1919.
  - Die encephalitis lethargica epidemic, 22 avril 1920.
  - Epidémiologie de l'encéph. léth. *Schweizer Arch. f. Neurol. n. Psych.*, t. VI, 1920.
- ELY (F.-A.). — Encéphalite léthargique. *The journal of the american medical Association Chicago*, t. LXXII, n° 14, 3 avril 1919.
- ETIENNE. — Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1919.
- Sur l'encéphalite épidémique. *Revue méd. de l'Est*, décembre 1920.
  - CAUSSADE et BÉNECH. — Encéphalite léth. et encéphalomyélite. *Revue méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> septembre 1919.
- ESCHBACH et MOTET. — Encéphalite léth. à forme délirante et hallucinatoire.
- ESCHBACH et BÉLÈTRE. — Encéphalites aiguës myocloniques. *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 mars 1921.
- ESPOZEL. — Un caso de encephalite lethargica. *Soc. brasileira de neurol. et psych. med. leg.*, août et sept. 1920.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — L'encéphalite léthargique est-elle une maladie autonome? *Languedoc médical*, 10 octobre 1919.
- Le syndrome clonique dans l'encéph. léth. *Acad. des sciences et lettres de Montpellier*, 12 juillet 1920.
  - Un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle d'encéphalite léth. *Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerr.*, 16 avril 1920.
- EUZIÈRE, CARRIEU, BLOQUIER DE CLARET et BRUGAIROLLES. — Grossesse et encéph. léth. *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditer.*, 14 mars 1921.
- EUZIÈRE. — Troubles psychiques de l'encéph. léth. *Acad. des sciences et des lettres de Montpellier*, 14 juin 1920.
- FAIRBANCKS. — L'encéphalite léthargique. *Il Policlinico*, an XXVII, 26 janvier 1920.



- FALCONE. — Un nouveau cas d'encéph. léth. ambulatoire. *Riforma med.*, 20 mars 1920.
- FARQUIAR BUZZARD. — Encéphalite léthargique. *Proceedings of the royal. Society of medecine*, vol. XII, section of neurology, 9 juillet 1919.
- FAURE. — A propos de l'encéph. léth. *Bul. et mém. de Soc. de méd. et de climat. de Nice*, décembre 1920.
- FLATAU. — De l'épidémie d'encéphalite en Pologne sous trois formes: léthargique, dysléthargique et aléthargique. *Soc. neuro. psychiatrie de Varsovie*, 6 mars 1920.
- FLEXNER (Simon). — Encéphalite léthargique; Epidémiologie. *Journ. of the amer. med. Ass.*, vol. LXXXIV, 27 mars 1920.
- Encéphalite et poliomyélite. *Proceedings of the national Academy of sciences U. S. A.*, vol. VI, mars 1920.
- FLOIX. — Algie à type radiculaire au décours d'une encéph. épidém. *Soc. méd. hôp.*, 29 octobre 1920.
- FORNOS. — Grippe et encéph. léth; Diagnostic différentiel. *Roy. nat. Acad. med.*, fév. 1920.
- FORNARA (Luidji). — L'encéph. léthargique. *Il Policlinico*, an XXVII, 26 janv. 1920.
- FRANK. — Formi cliniche, diagnosi, prognosi et cura della encephalite epidemica. *Arch. gen. di neurol. e psichiatria*, 1920.
- FRANK (A.). et ELY (des Moines). — L'encéphalite léthargique. *Journ. of the american med. assoc.*, t. LXXII, p. 985, 5 avril 1919.
- FROMENT et BOUCHUT. — Encéphalo-myélite épidémique myoclonique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 avril 1920.
- FROMENT et GARDÈRE. — Encéph. aiguë avec léthargie et paralysies oculaires. *Lyon méd.*, 10 mars 1920.
- FROMAGET. — Les symptômes oculaires de l'encéphalo-myélite épidém. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 janv. 1920.
- FROMENT et COMTE. — Forme délirante de l'encéph. épidémique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 avril 1920.
- FROMENT et BERNHEIM. — Etat figé et diplopie; Pseudo-séquelles d'une encéph. épidém. à évolution prolongée. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 18 janv. 1921.

- FROMENT et AUDRY. — Trismus et encéphalite épidém. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 avril 1920.
- FROMENT et MAGNET. — Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 17 déc. 1920.
- FROME (Young). — *British. med. journ.*, 1890, p. 1177, cité par Longuet.
- FRAGNITO — Sur l'encéphalite léth. avec considérations particulières sur les symptômes cérébelleux et le supposé centre hypnique. *Roy. Acad. dei Fisiocriel in Siena*, 30 janv. 1920.
- GABBI (U.). — Sur l'encéphalite léthargique. *Giornale di clinica medica*, 22 janv. 1920.
- GABRI (G.). — Recherches bactériologiques sur trois cas d'encéphalite léthargique. *Il Policlinico*, an XXVII, 26 janv. 1920.
- GAINES. — Epidemic encephalitis. *Georgia med. Assoc.*, déc. 1920.
- GALTIER. — A propos de quelques psychoses toxi-infectieuses récentes; L'encéphalite léthargique; Considérations pathogéniques. *Progrès méd.*, n° 27, juillet 1919.
- GARDÈRE. — Hoquet épidémique et encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 18 janv. 1921.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Encéphalites myocloniques. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 février 1920.
- GASPARRINI et SALA. — Osservazioni e considerazione sulla cosi della encefalite letargica com particolari riguardo ad alcuni postumi. *Soc. med. chir. de Pavia*, 15 mai 1920.
- Postumi di encefalite letargica. *Soc med. chir. de Pavia*, 25 juin 1920.
- GAUTIER. — Le hoquet épidémique. *Revue méd. de la Suisse romande*, mai 1920.
- GENET. — Encéph. léth. abortive. *Lyon méd.* 25 avril 1920.
- GERLACH. — Lésions de la moelle dans l'encéph. léth. *Berlinen Klin. Wochens.*, 21 juin 1920.
- GERSTMANN. — Zur Kenntnis der Klinischen Erscheinungs; Typen und zur Prognose der Jetztigen; Encephalitis epidemic. *Wiener Klin. Wochens*, 19 fév. 1920.
- GELMA et HANNS. — Encéph. épid. *Congrès de Strasbourg*, 7 avril 1920.

- GARZON. — Encéph. léth. chez l'enfant. *Revista medica del Uruguay*, novembre 1920.
- GARNETT. — Encéphalite léthargique; Complications de la grossesse et de l'accouchement. *Journ. of the american med. Assoc.*, vol. LXXIV, 8 mai 1920.
- GASPARRINI et GRADI. — Contribution à l'étude de l'encéph. léth. *Riforma med.*, 1<sup>er</sup> mai 1920.
- GILLET DE GRANDMONT. — Sommeil et ophtalmoplégie après l'influenza. *Observation rapportée à la Société d'ophtalmologie en 1890* (in Longuet).
- GIOSEFFI. — Sur l'encéphalite léthargique. *Riforma med.*, 31 janv. 1920.
- GILLILAND. — Case of epidemic encephalitis. *Indiana state med. Ass. journ.*, 15 avril 1920.
- GIUGNI. — Observations cliniques sur quelques cas d'encéphalite léthargique. *Soc. med. chir. di Parma*, 25 janv. 1920.
- GINTZE. — Contribution clinique à l'encéph. léth. *Casopis lekaruv Ceskych*, 1920.
- GORDON. — Lethargic encephalitis. *The New-York medical journ.*, t. CIX, n° 17, 20 avril 1919.
- Polymorphism. of epidemic encephalitis lethargica; Clinical and pathological types and differential diagnosis. *New-York med. journ.*, 11 déc. 1920.
- GRASSET. — *Traité de physiopathologie clinique*.
- GRENET. — Encéphalite léthargique. *Société de pédiatrie*, 18 février 1919.
- Formes frustes d'encéph. létharg. révélées par la paralysie de l'accommodation. *Lyon méd.*, 25 avril 1920.
- GROSZ. — Zur Frage der Encephalitis lethargica. *Wiener Klin. Wochens.*, 26 avril 1920.
- GUILLAIN. — Les troubles réflexes de l'encéphalite léthargique. *Acad. de méd.*, séance du 24 fév. 1920.
- Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. *Soc. méd. hôp.*, 15 oct. 1920.
- et LECHÉLLE. — La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *Soc. neurologie*, 6 janv. 1921.

- GUILLAIN et GARDIN. — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphal. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mai 1921.
- GUINON. --- Troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite. *Soc. pédiatrie*, 19 avril 1921.
- GUTTMANN et KUDELSKI. — Encéphalite léthargique remontant à cinq ans avec séquelles amyotrophiques du type Landouzi Déjerine. *Soc. méd. hôp.*, 14 janv. 1921.
- GUTHRIE. — Pneumonie et encéphalite cérébelleuse. *Proceedings of the Soc. of med. sect. for the study of disease in Children*, 24 avril 1914.
- HAAG. — Case of lethargic encephalitis in pregnant woman with necropsy findings. *Michigan state med. S. jour.*, novembre 1920.
- HACKE. — Encephalitis epidemica. *Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.*, 1920.
- HALBRON. — Encéph. léth. *Médecine*, décembre 1919.
- HALLEZ. — Considérations étiologiques sur l'encéph. léth.; Rôle du bacille de la grippe. *Paris méd.*, 24 avril 1920.
- HAMMES. — Lethargic encephalitis; Report of twelve cases. *Minnesota med.*, mars 1920.
- et KINLEY (Mac). — Lethargic encephalitis; Symptomatology and histopathology. *Arch. of intern. med.*, juillet 1920.
- HANLEY. — Case of lethargic encephalitis. *Britisch. med. journ.*, 13 novembre 1920.
- HAPP et BLACKFAN. — Insomnia following acute epidemic encephalitis in children. *Journ. of the amer. med. assoc.*, 13 novembre 1920.
- HARVIER et LEVADITI. — Identité de nature entre certaines chorées aiguës fébriles et l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mai 1920.
- Recherches sur l'encéphalite léthargique. *Bull. Soc. méd. Paris*, 6 février 1920. *Soc. biologie*, 20 mars 1920. *Acad. de méd.*, 20 avril 1920.
- Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maladie. *Soc. méd. hôp.*, 3 déc. 1920.
- Recherches expérimentales sur l'encéph. léthargique. *Soc. biologie*, 12 fév. 1921.

- HARVIER et LEVADITI. — *Idem*, 26 février 1921.
- *Id.*, 19 mars 1921.
- Etude expérimentale sur l'encéph. dite léthargique. *Annales Institut Pasteur*, t. XXXIV, décembre 1920.
- Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- HARVIER, LEVADITI et NICOLAU. — Passage du virus de l'encéph. léth. de la mère au fœtus. *Soc. biologie*, 1921.
- HANNIS et BLUM. — Etude clinique des cas d'encéphalite polymorphe épidémique. *Revue méd. de l'Est*, décembre 1920.
- HAUSALTER. — Forme prolongée d'encéph. léth. avec syndrome parkinsonien chez un enfant. *Rev. méd. de l'Est*, 15 décembre 1920.
- HALL. — Note on an epidemic of toxic ophtalmoplegia, associated with acute asthenia and others nervous manifestations. *The Lancet*, 20 avril 1918.
- Ecephalite épidémique; Analyse de seize cas. *Britisch. med. journ.*, 26 oct. 1918.
- HALLAGER. — Et Tilfælde of Nona. *Hospit. Tid.*, p. 629, 17 juin 1891.
- HALBRON et CONDRAIN. — Un cas d'encéphalite léth. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 28 juin 1918.
- HAMMEISCHLAG (G.). — Ein fall von Nona. *Wiener med. Presse*, 11 mai 1890, p. 750.
- HARRIS. (W.). — Ophtalmoplégie infectieuse aiguë ou botulisme. *The Lancet*, 20 avril 1918.
- HEIMUN. — Postinfluenzal encephalitis. *American pediatric Society Atlantic city*, juin 1919. *Journ. american med. As.*, 12 juillet 1919. *American journ. of diseases in Childien*, août 1919.
- HENRIETTE et CALHOUN. — Istopathologie du cerveau, de la moelle dans un cas d'encéphalite léthargique post-grippale. *Arch. of neurology and psychiatry*, vol III, n° 1, 1<sup>er</sup> janv. 1920.
- HESNARD. — Les troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique dite léthargique. *Gaz. hebdom. des sciences méd. Bordeaux*, 1920.
- HENRY. — Un cas de nona. *Revue méd. de la Suisse romande*, juin 1890, p. 433.



- HEUKELON. — Encéphalite létharg. *Nederlandsch Tydschrift*, 21 juin 1919.
- HOFSTADT. — Forme spéciale de troubles du sommeil consécutive chez les enfants à l'encéphalite épidémique. *Münchener Medizinische Wochenschrift Munich*, t. LXVII, décembre 1920.
- HOKE. — Apparition d'un diabète insipide au cours d'une encéphalite épidém. *Wiener Klil. Wochens.*, 24 juin 1920.
- HOUSE (W.). — L'encéphalite épidémique; Revue clinique de cas observés dans le nord-ouest de la région du Pacifique. *Journ. of the amer. As.*, vol LXXIV, n° 6, 7 fév. 1920.
- Observations sur un coccus chromogène obtenu du cerveau dans un cas d'encéphalite létharg. *Journ. of the american med. Ass.*, vol. LXXXIV, 27 mars 1920.
- HOWE. — Le syndrome thalamique dans l'encéphalite épidémique. *Neurological bull.*, mai 1919.
- HUNT LIVINGSTON — Encéphalite léthargique. *Med. record*, vol. XCVII, 15 mai 1920.
- INGLOTT. — Influenza and catalepsy. *Britisch. med. journ.*, 12 avril 1890, p. 837.
- JAMES. — Lethargic encephalitis in England. *Lancet*, 21 déc. 1918.
- JOARROS. — Encéphalite létharg. *Plus ultra, Madrid*, fév. 1914.
- JANET. — Encéphalite léth. à forme ambulatoire. *Société de pédiatrie*, 20 janv. 1920.
- JEANSELME. — Syphilis et encéphalite léth. *Acad. de méd.*, 2 mars 1920.
- Encéph. léth. *Bull. Ac. méd.*, 6 avril 1920.
- JACQUOT et GIRY. — Incubation, évolution, réaction méningée d'un cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. Nancy*, 28 janv. 1920. *Revue méd. de l'Est*, 15 fév. 1920.
- JAKSCH WARTENHORST. — Sur l'encéph. épidémique comateuse. *Zentralbl. f. innere med.*, 20 mars 1920.
- JELLIFE (Ely). — Encéph. leth. *New-York journ. med.*, 6 mars 1920.
- JUDE et LANNE. — Séquelles d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 9 novembre 1920.

- JOUIN. — Similitude entre l'encéph. léth. et la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *Acad. de méd. de Paris*, 16 mai 1921.
- KAUMHEIMER. — Nona. *American review of insanity and nervous diseases*, déc. 1891.
- KENNEDY. — L'encéphalite épidémique avec stupeur. *Med. record. New-York*, t. XCV, n° 16, 19 avril 1919.
- KHOURY (A.). — Un cas d'encephalite léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 mai 1918.
- KINNIER WILSON. — Examen histologique d'un abcès cérébral dans un cas d'encéphalite léth. épidémique. *The med. journ. London*, t. XLVIII, n° 1287, fév. 1919.
- KOCK. — Lethargie encephalitis. *Iowa state med. Soc. journ. des Moines*, 15 oct. 1919.
- KAHN. — Un cas d'encéph. successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique, avec séquelles héli-myocloniques; Deux observations d'encéph. léth. ayant évolué sous forme de démence précoce. *Soc. de psychiatrie*, 21 avril 1921.
- KELICHEN et SKODOWSKI. — Encéphalite à évolution subaiguë chez un garçon de 9 ans. *Revue de neurol.*, 1913.
- LABBÉ (M.). et HUTINEL. — Un cas d'encéphalite léthargique avec mouvements athétoso-choréiques; Lymphocytose persistante et paralysie oculaire. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 13 fév. 1920.
- LAUBIÉ. — Deux cas d'encéphalite léthargique traités par les injections intrarachidiennes précoces de sérum antitétanique de l'Académie de méd., t. LXXXIII, n° 11, 16 mars 1920.
- Encéphalite léth. *Académie de méd. Paris*, 20 avril 1920.
- LAPORTE et ROUZAUD. — L'urée, le sucre, les chlorures, la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. biologie*, 27 mars 1920.
- Forme myoclonique généralisée d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mars 1920.
- LADAME. — Accidents comateux de l'influenza. *Annales médico-psychologiques*, juillet-août 1890, p. 20.
- Encéphalite épidémique. *The Lancet*, 6 juillet 1918, vol. CXCIV, n° 1, p. 7.

- LAINEL-LAVASTINE. — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 avril 1920.
- LAINEL-LAVASTINE et LOGRE. — Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique. *Soc. psychiatrie*, 17 mai 1920.
- LAFAY. — Traitement de l'encéph. epidém. *Soc. de méd. de Paris*, 23 avril 1921.
- LACROIX et PESME. — Encéphalites léthargiques frustes, diplopie fugace avec ptosis et somnolence. *Archives d'ophtalmologie*, t. XXXVII, avril 1920.
- LEPECQ DE LA CLOTURE. — *Collection d'observations*, etc., 1<sup>re</sup> partie, 1768, p. 479.
- LEICHTENSTERN. — *Deutsche med Woch.*, 5 juin 1890.
- LEREBOULLET et FOUCART. — Encéph. aiguë à forme myoclonique chez l'enfant. *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mars 1920.
- LEREBOULLET. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mars 1918.
- et HUTINEL (Jean). — Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 avril 1919.
- LHERMITTE. — Rapport au XX<sup>e</sup> Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles 1920. *Imprim. méd. et scientif. L. Severeys*, 342, Botanique, Bruxelles.
- L'encéphalite léthargique; Revue critique in *Annales de médecine*, n° 4, 1919.
- LHERMITTE et CORNIL. — Un cas de syndrome parkinsonien, en apparence à début brusque, origine encéphalique probable. *Soc. neurol.*, 3 fév. 1921.
- LEFAIX. — Traitement de l'encéphalite épidémique par les injections fortes d'huile iodée française à 40 %. *Soc. thérapeutique*, 9 fév. 1921.
- LEGRY et LERMOYEZ. — Encéph. léthar. avec phlébite d'un membre; Pseudo-rhumatisme infectieux. *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 mars 1920.
- LEMOINE. — Des relations étiologiques entre l'encéphalite léthargique et le hoquet epidém. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 janv. 1921.
- LÉPINE. — Encéphalites et myélites frustes infectieuses. *Soc. méd. de Lyon*, 2 février 1920.

- LÉPINE. — Le terrain dans l'encéphalite infectieuse. *Acad. de médecine*, 16 novembre 1920.
- LÉVY. — Encéph. léth. *Gaz. des hôpitaux*, an XCII, 11 nov. 1919.
- LÉVY, VALENSI et SCHULMANN. — Eléments des types parkinsonien et pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique; Rites et pleurs spasmodiques. *Soc. neurol.*, 2 décembre 1920.
- LEMIERRE. — Encéph. épid. familialé; Transmission probable du virus par une personne atteinte depuis plus de trois ans. *Soc. méd. hôp.*, 24 décembre 1920.
- LEROUY et DUPOUY. — Encéph. épid. et myoclonique avec crises bulbaires; Evolution continue depuis plus d'un an. *Annales médico-psychologiques*, 1921.
- LÉO, LEWE et STRAUSS (Israël). — Etiologie de l'encéphalite léthargique; Notes préliminaires. *Journ. of the medical american Association*, vol. LXXIII, 4 octobre 1919.
- Diagnostic de l'encéphalite léthargique, valeur des liquides de lavage du naso-pharynx et du liquide céphalo-rachidien. *Journ. of the amer. med. Ass.*, vol. LXXIV, 15 mai 1920.
- LEWELLYS, BARKER, CROSS, STEWART et IRWIN. — Epidémie aux Etats-Unis (1918-1919) d'encéphalo-myélite, de polynévrite, de méningo-encéphalo-myélo-névrite. *American journ. of med. sciences*, vol. XCIX, n° 2, fév.-mars 1920.
- LÉRI et GAY. — Paraplégie spasmodique; Seul reliquat d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, 18 juin 1920.
- LESNÉ et LANGLE. — Forme choréique de l'encéphalite épidémique; Ses rapports avec la chorée de Sydenham. *Soc. méd. hôp.*, 4 juin 1920.
- LIVET. — Contribution à l'étude des formes psychiques de la polymésencéphalite épidémique. • *Annales médico-psychologiques*, 1921.
- Obésité consécutive à l'encéph. léth. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1921.
- LITVAK. — Le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite létharg. *Société de neurologie*, fév. 1920.
- L'encéph. aiguë myoclonique et maladie de Dubini. *Riforma med.*, 27 mars 1920.

- LOGRE. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphrénique catatonique. *Soc. psychiatrie*, 17 juin 1920.
- LONGUET. — La nona. *Semaine méd.*, 1892, p. 215.
- LORTAT-JACOB. — Cas frustes d'encéphalite épidémique; Point de départ possible d'une contagion. *Soc. méd. hôp.*, 21 mai 1920.
- et HALLEZ. — Encéphalite léthargique; Valeur et évolution des troubles oculaires. *Soc. méd. hôpitaux Paris*, 19 avril 1918.
- Séquelles d'encéphalite létharg. réalisant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire. *Soc. méd. hôp.*, 26 juillet 1918.
- LOYGUE. — Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse; Remarques à propos de l'encéphalite léth. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 25 juillet 1919.
- MAIRET et MARGAROT. — *Démence précoce*. Dubois et Bauer, imp.
- MAIRET et EUZIÈRE. — *Les invalides moraux*. Coulet, édit., 1910.
- MARIE (P.). et LÉVY (Mlle). — Dix cas de mouvements involontaires apparus rapidement et pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 29 novembre 1918.
- Plusieurs cas de mouvements involontaires d'aspect particulier apparus après un épisode fébrile grippal et pour certains après des signes d'encéphalite léthargique. *Soc. de neurol.*, 3 avril 1919.
- Mouvements involontaires à forme choréique apparus dans l'encéphalite. *Soc. neurologie*, 5 juin 1919.
- Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique, ses principales manifestations, chorée rythmée, bradykinésies et myoclonies parkinsoniennes. *Revue neurologique*, juin 1920.
- Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques; Localisation exclusivement linguo-faciomasticatrice. *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1920.
- Cinq cas de formes frustes d'encéph. léth. dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 mars 1920.



- MARIE et BOUTTIER. — Réflexes oculo-cardiaques et oculo-vaso-dilatateurs dans l'encéphalite épidémique. *Soc. de neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.
- Traitement des myoclonies et spécialement des myoclonies consécutives à l'encéphalite épidémique par le bromhydrate de cicutine. *Soc. méd. hôp.*, 11 fév. 1921.
- MARIE et MESTREZAT. — Sur la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'encéphalite létharg. *Bull. Acad. méd.*, t. LXXXIII, n° 5, 3 février 1920.
- MARIE et TETRIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mai 1918.
- Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. *Annales de méd.*, t. VIII, janv. 1920.
- Etat de l'hypophyse dans l'encéph. létharg. *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 mars 1920.
- MAGGIORA, MAUTOVANI et TOMBOLATO. — Recherches sur l'étiologie de l'encéphalite léthargique. *Rev. Accad. delle Soc. di Bologna*, 25 janvier 1920.
- MANTOUX. — Encephalite létharg. *Soc. méd. hôp.*, 21 janv. 1920.
- SAINT-MARTIN et LIHERMITTE. — Un nouveau cas de poliomyélocéphalite primitive avec narcolepsie. *Soc. méd. hôp. de Paris*, an XXXV, 27 juin 1919.
- MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'histologie pathologique de l'encéphalite léthargique. *Bull. Acad. de méd.*, 2 novembre 1918.
- Encéphalite léthargique en Roumanie. *Bull. Ac. méd.*, vol. LXXXIII, 23 mars 1920.
- Encéphalite léthargique. *Spitalul*, mai 1920.
- et INTOSH (J.-Mac). — *Enquête pathologique sur la nature de l'encéphalite léthargique.*
- MAUTHNER. — Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes nebit bemerkungen über die nona. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 7 juin 1890. *Semaine méd.*, 1890, p. 202.
- MAY (E.). — Un cas de léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie. *Soc. méd. hôp. Paris*, 31 mai 1918.
- MAILLARD. — Troubles psycho-moteurs consécutifs à l'encéphalite épidémique. *Soc. psychiatrie*, 17 fév. 1921.

- MÉDÉA. — Quelques cas atypiques d'encéph. léth. *Società lombarda di Soc. med. e biol. in Milano*, 26 mai 1920.
- MEIGE. — Secousses myocloniques, tremblement du type parkinsonien à la suite d'encéphalite épidémique. *Soc. neurologie*, 2 décembre 1920.
- MENDICINI (A.). — La respiration des encéphalitiques. *Revue neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.
- MERCIER, ANDRIEUX et BONNAUD (Mlle). — Transmission placentaire de l'encéph. épidémique. *Académie de méd. Paris*, 31 mai 1921.
- MÉRY. — Encéphalite léthargique avec mononucléose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp. Paris*, 19 mars 1920.
- MILLS (C.-K.). — Cité par Longuet. *New-York med. journ.*, 6 fév. 1892, p. 164.
- MILLES et WILSON. — Cerebello-bulbar polio-encephalitis; Originating; During and after epidemics of influenza a and polio-myelitis. *Case of neurologie and psychiatry Chicago*, 1<sup>er</sup> mai 1919.
- MILLIAU. — Grippe et encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôpit. Paris*, 7 mars 1919.
- MINGAZZINI. — Encephalo-myélite épidémique. *Roy. Accad. med. Roma*, 22 fév. 1920.
- MOLINAR. — L'encéphalite léthargique ou stupeur épidémique. *Riforma medica*, 18 janvier et 1<sup>er</sup> février 1919.
- MOTT. — Discussion sur l'encéphalite épidémique. *Proceeding of the R. Soc. of med.*, vol. XII, novembre 1918.
- MORAX et BOLLACK. — Troubles oculaires de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 fév. 1920.
- MODENA (G.). — Polio-encéphalite infectieuse. *Soc. méd. chir. Anconitano*, 9 janv. 1920 et 7 février 1920.
- MORSE et CRUMP. — Bactériologie et pathologie dans six cas d'encéphalite léthargique. *Journ. of laboratory and clinical medicine*, fév. 1920.
- MORIEZ et PRADAL. — Méningite aiguë avec syndrome de polio-mésencéphalite. *Soc. méd. Nice*, 6 fév. 1920.
- MOURIQUAND. — L'auto-hémothérapie dans l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 avril 1920.

- MOURIQUAND et LAMY. — Encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 avril 1920
- Encéphalite létharg. chez l'enfant. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 10 février 1920.
- MOURIQUAND et SANEROT. — Un cas d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 février 1920.
- MOURIQUAND, LAMY et MARTINE. — Séquelles psychiques de l'encéphalite lét hargique chez l'enfant. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 décembre 1920.
- MOUZON et LEREBoullet. — Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'encéph. épidémique. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mars 1920.
- NEAL. — Encephalite léthargique. *Archives of neurol. and psychiatry Chicago*, septembre 1919.
- NEWSHOLME, JAMES, NULTHY (Mac), MARINESCO, INTOSH (Mac), DRAPER, CARTWATH, COPELLO. — Enquête sur une maladie obscure; Encéphalite léthargiq. *Reports to the local government Board on public health and medical subject*, n° 112, Jas Truscott et Sons, London, 1918.
- NETTER (Arnold). — Sur quelques cas d'encéphalite léth. observés récemment à Paris. *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mars 1918. *Académie de méd.*, 7 mai 1918.
- L'encéphalite léthargique épidémique. *Paris médical*, 3 avril 1918, n° 31, p. 81.
- Existence de l'encéphalite léth. en Angleterre. *Bull. et mémoires Soc. méd. hôp. Paris*, 26 avril 1918.
- Recrudescence de l'encéphalite léth. *Bull. Acad. méd.*, 6 janv. 1920.
- Teneur en cellules du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite létharg. *Bull. Acad. méd.*, t. LXXXIII, n° 5, 3 février 1920.
- Faut-il conserver le nom d'encéphalite léthargique? *Bull. Acad. méd.*, t. LXXXIII, 24 février 1920.
- Traitement d'encéph. léth. *Bul. Acad. méd.*, t. III, 30 mars 1920.
- Encéphalite léth. *Conférence au corps méd. de la Sarre*, 7 avril 1920.
- Enseignements tirés d'analyses de soixante-dix cas d'encéphalite léth. *Soc. méd. hôp.*, 26 mars 1920.

- NETTER (Arnold). — Contagiosité de l'encéphalite léthargique. *Académie de médecine*, 27 avril 1920.
- Déterminations viscérales de l'encéphalite létharg. *XIV<sup>e</sup> Congrès français de médecine*.
- Relations entre le hoquet épidém. et l'encéph. léth. *Soc. méd. hôp.*, 21 janv. 1921.
- Etiologie et prophylaxie de l'encéph. léth. *Acad. méd.*, 8 mars 1921.
- Etiologie et prophylaxie de l'encéphal. létharg. *Acad. méd.*, 12 avril 1921.
- CÉSARI et DURAND. — Démonstration du virus de l'encéph. dans les centres nerveux quinze mois après le début; Présence de ce virus dans les glandes salivaires. *Soc. biologie*, 14 mai 1921.
- NAEF. — Considérations cliniques sur l'encéph. épidémique. *Münchener med. Wochens.*, n° 36, 1919.
- NICLOT, CUSSET et ROUBIER. — Encéph. aiguë myoclonique avec hémiparésie linguale chez un prisonnier hongrois. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 avril 1920.
- NOBECOURT. — Obésité consécutive à l'encéph. épidém. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mai 1921.
- OGGERO (Fausto-Cesare). — Sur quatre malades atteints d'encéphalite létharg. *Il Policlino*, an XXVII, 26 janv. 1920.
- ODDO. — Cas d'encéphalite léth. *Soc. méd. ch. 15<sup>e</sup> région*, juillet 1918.
- et BOULAKIA. — Cas d'encéphalite léth. *Marseille méd.*, 1918, p. 679.
- OLMER. — Etude clinique de deux cas d'encéphalite létharg. *Marseille médical*, p. 554-560, 15 juin 1919.
- OKLEY (R.). — Un cas d'encéphalite léthargique épidémique. *Lancet*, 6 juillet 1918.
- OZANAM. — *Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques*, 1835, t. I, p. 161, 198, 203.
- OBREGIA et URÉCHIA. — Encéphalite hémorragique dans un cas de pellagre. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, Bucarest, 26 mars 1919.
- OTTOLENGHI, TONIETTI et d'ANTONA. — Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'encéph. léth. *Roy. Acad. dei Fisiocritici in Sicha*, 27 février 1920.

- CELSNITZ et CARCOPINO. — Diagnostic de l'encéph. léth. *Soc. méd. de Nice*, 6 fév. 1920.
- PAGE. — Encéphalite létharg. *Soc. méd. hôp. Paris*, 3 mai 1918.  
— Encéphalite léthargique et tuberculose. *Soc. de méd. de Paris*, 9 novembre 1919.
- PAPIN, DÉNÉCHAU et BLANC. — *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juillet 1919.
- PARKES, WEBER, SMITH, et PARK. — Three cases of epidemic stupor. *The Lancet*, 25 mai 1918.
- PATTON. — Ocular manifestations in lethargic encephalitis. *Nebraska Etat med. journ.*, septembre 1919. 1
- PERRIN et HEISCH. — Sur un cas d'encéphalite léthargique. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 fév. 1920. *Revue méd. Est*, 15 mars 1920.
- PERGHER (Leopoldo). — Apparition d'encephalite léthargique épidémique non suppurée dans le Trentin. *Il Policlinico*, an XXVII, 26 janv. 1920.
- PICO. — Recherches sur l'étiologie de l'encéph. léth. *La prensa medica argentina Bueno-Aires*, t. VII, 10 fév. 1921.
- PIC (A.). — A propos du traitement de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 avril 1920.  
— Traitement de l'encéphalite léthargique. *Presse méd.*, 19 fév. 1921.  
— A propos de l'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 fév. 1920.  
— Encéphalite léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 10 fév. 1920.  
— Séquelles d'encéphalite léthargique. *Hôp. de Lyon*, 16 novembre 1920.
- PIÉTRAVAILLE. — Encéph. léth. *Mondo medico*, fév. 1920.
- PETIT. — Les formes mentales prolongées dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 avril 1921.  
— Forme mentale prolongée remittente et intermittente de l'encéph. épid. *Soc. psychiatrie*, 21 avril 1921.
- POTHIER. — Encéphalite léthargique. *The journal of the american Assoc. Chicago*, 8 mars 1919.
- PRIBAM. — Observation in Deutsche. *Arch. für Klin. Mediz.*, CXXV, 1917.
- PRIESTER (I.). — Ein fall von Nona nach Influenza. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 6 juillet 1891, p. 1159.



- PUTNAM. — Case of lethargic encephalitis in later months of pregnancy. *Missour. stat med. Assoc. journ.*, août 1919.
- QUEIROLO. — Encéph. léth. *Riforma med.*, 10 avril 1920.
- QUINON. — Encéphalite et ataxie aiguë. *Arch. de méd. des enfants*, 1914.
- RAMOND (L.). — Encéphalite léthargique à forme ambulatoire. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 20 février 1920.
- RABION. — Encéph. léth.; Mort en quarante-huit heures. *Soc. médecine de Paris*, 23 avril 1921.
- RAYMOND et LANNELONGUE. — Les séquelles d'encéphalite léthargique. *Acad. méd. Paris*, 9 octobre 1920.
- RAUZIER. — *Société des sciences méd. de Montpellier*, 27 fév. 1920.
- RAW. — Trance following influenza. *The Lancet*, 1890, p. 335.
- RADOVICI et NICOLESCO. — L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'encéph. épidémique. *Presse méd.*, 29 janvier 1921.
- RATHERY et BORDET. — Hoquet épidémique; Première phase de l'encéph. léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 fév. 1921.
- RATHERY et BONNARD. — Hémorragie méningée simulant l'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- REBATTU. — Deux cas d'encéph. létharg. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 février 1920.
- REMOND et MINVIELLE. — Encéphalopathie léthargique avec myoclonie. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 fév. 1920.
- RENAULT, ATHANASSIO (Mme), BENISTY et LIBERT. — Mouvements cloniques rythmés de l'hémiface droite, persistant pendant le sommeil et consécutifs à une névraxite épidémique. *Soc. neurol.*, 6 janv. 1921.
- RENAUD. — Encéphalite épidém. et syphilis. *Soc. méd. hôp.*, 24 décembre 1920.
- RENARD. — Un cas d'encéph.épidém. *Loire médicale*, avril 1920.
- REVERCHON et WORMS. — Signes oculaires de l'encéphalite léth. *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai et 14 mai 1920.
- REMLINGER. — L'encéphalite léth. épidémique. *The Lancet*, 6 juillet 1918, vol. CXCV, n°1, p. 15.
- L'encéphalite léth. à Tanger. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. LXXXIII, n° 5, 3 fév. 1920.

- REBATTU, GRAVIER et LANGERON. — Hoquet épidémique, début d'encéph. myoclonique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 avril 1921.
- RÉ. — Encephalite léth. par rapport à l'influenza. *La Riforma medica Naples*, LXXXV, n° 40, 4 octobre 1919.
- REILLY (Thomas). — Un signe non encore décrit dans le diagnostic de l'encéphalite léth. *Journ. of the amer. med. Ass.*, vol. LXXIV, 13 mars 1920.
- REINHART. — Ueber encephalitis non purulent Lethargica. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1919.
- RHEIN (John). — Encephalite léth. *New-York med. journ.* vol. XCI, mai 1920.
- RIEUX et MACARIAN-PORCHER (Mme). — Trois cas d'encéphalite léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mai 1920.
- RIMBAUD. — Un cas d'encéph. léth. *Soc. des sciences méd. de Montpellier*, séance du 27 fév. 1920.
- RICALDONI. — Encéphalite léthargique. *Annales de la Faculté de méd. de Montevideo*, t. V, juillet 1920.
- RIVET et LIPSCHUTZ. — Un cas de hoquet épidémique suivi d'encéph. létharg. *Soc. méd. hôp.*, 14 janv. 1921.
- ROBLIN. — Un cas d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 fév. 1920.
- ROLI et BUSSY. — Les paralysies oculaires intrinsèques dans l'encéph. létharg. *Soc. d'ophtalmologie de Lyon*, 9 avril 1920.
- ROCHER et SCHULMANN. — Le mécanisme du hoquet. *Presse méd.*, 26 fév. 1921.
- ROASENDA. — Inversion du rythme du sommeil avec agitation psycho-motrice nocturne; Syndrome post-encéphalitique. *Il Policlinico Roma*, t. XXVIII, 7 fév. 1921.
- ROUBIER et RICHARD. — Encéphalites à marche rapide avec secousses myocloniques. *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 13 avril 1920.
- Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léth. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 avril 1920.
- ROUBIER et NOVE-JOSSERAND. — Encéph. hémorragique en foyers. *Revue de méd.*, 10 janv. 1912.
- ROGER (H.). — Encéphalite isomnique choréo-ataxique et délirante. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 20 fév. 1920.

- ROGER (H.). — Réveil hivernal de l'épidémie encéphal. et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée *Soc. méd. hôp.* 24 décembre 1920.
- Le polymorphisme de l'encéph. épidém.; Classification des formes cliniques. *Réunion biologique de Marseille*, 20 avril 1920.
- Encéph. épidémique à forme polynévritique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 mars 1920.
- et AYMÈS. — Encéphalite somnolente avec mouvements myocloniques et délire aigu. *Soc. méd. hôp. Paris*, an XXXVI, 20 fév. 1920.
- Syndrome héli-myoclonique alterne; Séquelles d'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 mai 1920.
- ROGER et BLANCHARD. — Transmission de l'encéphalite léthargique chez deux élèves caporaux. *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 janvier 1921.
- SALMON. — Encéphalite léth. mortelle à début douloureux névralgiforme. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- SABATINE (G.). — Sur l'encéphalite épidémique. Symptomatologie et forme clinique. *Il Policlinico*, an. XXVII, n° 4, 26 janvier 1920. ô
- SAINTON et SCHULMANN. — Encéphalite épidém. à forme héli-myoclonique. *Soc. neurol.*, 7 avril 1921.
- SACHO. — Epidemic central or basilar encephalitis. *New-York M. journ.*, 24 mai 1919.
- SHVERSKY. — Lethargic encephalitis in the A. F. F. a Clinical. *Study american journ. of the med. sciences*, déc. 1919.
- SCHARP. — Un cas de narcolepsie après l'influenza. *New-York M. Record*, 1890, t. 47, p. 683.
- SCHNOOR. — Lethargic encephalitis. *Michigan Stat. med. journ.*
- SCHULZE (M.). — Encéphalite létharg. dans la grossesse. *Journ. of the med. American ass.*, vol. LXXIV, 13 mars 1920.
- SERRE et BRETTE. — Un cas d'encéph. léth. *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 1918, p. 222.
- SHAW. — The sequeloe of epidemic enceph. *Guys. Hosp. Gaz.*, Londres, 1918, p. 313.
- et BATLETT. — Case of lethargic enceph. *Maine med. assoc. journ.* Portland, mai 1919.

SIMON et VIGNEUL. — Deux cas d'encéph. létharg. *Revue méd. de l'Est*, 15 déc. 1920.

STRAUSS, HIRSCHFELD, LEWE. — Studies in epidemic encephalitis. *New-York med. journ.*, 1919, p. 772.

STAFFORD. — Lethargie encéph. *Journ. of laboratory and clinical med.*, Saint-Louis, août 1919.

SICARD. — Encéphalite épidémique myoclonique ambulatoire localisée. *Soc. méd. hôp.*, Paris, 20 fév. 1920.

— Encéphalite épidémique intercurrente. *Soc. méd. hôp.*, 22 oct. 1920.

— Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'encéphalite épidémique. *Bull. Soc. méd. Hôp.* Paris, 5 mars 1920.

-- Type paraplégique de l'encéphalite épidémique, 5 mars 20.

— et LITVAK. — Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. *Soc. méd. hôp.*, 26 mars 1920.

— et BOLLACK. — Catatonie, hypertonie, attitudes figées au cours de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, Paris, an. 36, 20 fév. 1920.

— et CLERC. — Syndrome alterne de kinésalgie droite et d'hémiatrophie linguale gauche séquelle de névraxite épidémique. *Soc. méd. hôp.*, 16 juillet 1920.

— et KUDELSKI. — Mésocéphalite léthargique à rechute et du type alterne. *Soc. méd. hôp.* Paris, 23 janv. 1920.

— Encéphalites aiguës myocloniques. *Idem*.

— Encéphalite myoclonique à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques, *Idem*, n° 4, 30 janv. 1920.

— Encéphalite myoclonique avec parésies et hypertonies musculaires transitoires. *Soc. méd. hôp. Paris*, an. 36, 30 janvier 1920.

— Myoclonie oculaire encéphalitique. *Idem*, 26 mars 1920.

— Encéph. myoclonique de type alterne. *Idem*, 19 mars 1920.

-- et PARAF. — Syndrome kinésalgique prolongé de l'encéphalite épidémique. *Soc. de neurologie de Paris*, 3 juin 1920.

— Les attitudes musculaires prolongées dans la névraxite épidémique. *Idem*, 4 novembre 1920.

-- Parkinsonisme et Parkinson. Reliquats d'encéph. épidémique. *Idem*, 6 mai, 1920.

-- Héli-myoclonie épidémique ambulatoire. *Idem*, 6 mai 1920.

-- Encéphalite amyotrophique du type médulo-radulaire et du type périphérique. *Soc. méd. hôp.*, 29 octobre 1920.

- SICARD. — Le hoquet épidémique. *Idem*, 3 décembre 1920.
- Fou rire syncopal et bâillement dans l'encéphalite épidémique. *Idem*, 18 fév. 1920.
- Syndrome strio-cérébello-pyramidal. *S. neur.*, 3 mars 1921.
- SAINT-MARTIN (De) et LHERMITTE. — La poliomyélocéphalite primitive avec narcolepsie. *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 mai 1918. *Progrès méd.*, 22 juin 1918.
- SAINTON. — L'encéphalite léthargique. *Presse méd.*, 23 sept. 1918. *Soc. méd. hôp. Paris*, 31 mai 1918.
- Diplégie faciale consécutive à une encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. hôp. Paris*, 9 juillet 1918.
- Myoclonus provoqué par manifestation cutanée au cours d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1920.
- SOUQUES, MOREAU et PICHON. — Deux cas de paralysie agitante consécutive à l'encéphalite léthargique.
- SOUQUES. — Forme choréique d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1920.
- Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique; Zona ou éruption zostériforme. *Soc. neurol.*, 2 déc. 1920.
- Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. *Sc. neurologie*, 3 fév. 1921.
- Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léth.; Rôle des émotions vives dans cette maladie. *Soc. de neurol.*, 6 mars 1920.
- SOUQUES et BERTRAND. — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéph. léth. *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1920.
- SOUQUES et LACOMBE. — Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique consécutive à une encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, 16 juillet 1920.
- TAN. — Encéphalite léthargique. *Florida Med. Assoc. Journ.* 8<sup>e</sup> Augustine et Palatka, avril 1919.
- TACCONI. — Encéphalite léthargique. *Gazetta degli ospedali e de'le cliniche*, 11 mai 1919.
- TAROZZI. — Sur les altérations anatomiques de l'encéph. létharg. *Riforma med.*, 27 mars 1920.
- TUCKER. — *The journal of the american medical association*. Chicago, 8 mars 1919.



- TRAJEN. --- Die Sogenante Nona. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 2 juin 1890, p. 496.
- TRON. — Sur un germe isolé dans l'encéph. léthargique. *Riforma med.*, 15 mai 1920.
- TUNOLO (P.). — Recherches sur l'épidémie actuelle et encéphalite à caractère léthargique. *Riforma med.*, an. XXXV, 17 février 1920.
- TYAN. — Cas d'encéph. épidémique à Beyrouth. *Soc. méd. hôp.*, 21 mai 1920.
- TRÉTIAKOFF et BREMER. — Encéph. léth. avec syndrome parkinsonien, catatonie, vérification anatomique. *Soc. neurol.*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.
- VALASSOPOULO. — Encéph. léth. à Alexandrie. *Soc. méd. hôp. de Paris* 7 mai 1920.
- VAMPRÉ. — Sur un cas d'encéph. léthargique. *Boletim. da Socied. de med. e cir. de Sao-Paulo*, 20 mars 1920.
- VIGOUROUX. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargiq. *Languedoc médical*, 10 mars 1920.
- VEST. — Lethargic encephalitis. *West. Virginia med. journ.*, juin 1919.
- VAUGHAN. — Lethargic encephalitis. *Editorial Comm. Journ. of Laboratory und clinical med.* St-Louis, avril 1919.
- VIRES. — Société des sciences méd. de Montpellier, séance du 27 février 1920.
- VERBIZIER (De). — Deux observations d'encéphalite léthargique. *Réunion méd. interallée de la XI<sup>e</sup> région*, 4 septembre 1918.
- VERGER et HESNARD. — Un cas de stupeur épidémique. *Soc. méd. et de chir. de Bordeaux*, 18 avril 1920.
- VINCENT. — L'amaurose dans l'encéph. léth. *Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mars 1920.
- Sur l'encéphalite léth. *Bull. Acad. méd.*, 6 avril 1920.
- Myoclonie post-encéphalitique traitée avec succès par le luminal. *Soc. neurol.*, 7 avril 1921.
- WEBER et WILSON. — Encéphalite léthargique épidémique avec abcès cérébral. *Clinical journ.*, février 1914.
- WIDAL. — Encéph. léthargique, réaction méningée, morcellement du syndrome pyramidal. *Acad. de méd.*, 27 janv. 1920.

- WIJHE (Van). — Encéphalite léthargique ou grippe encéphalitique. *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneesk.*, 10 mai 1919.
- WILSON. — Encéphalite épidémiq. *Lancet*, 6 juillet 1918.
- WINNER. — Epidémie encephalitis. *Illinois med. journal*, septembre 1919.
- WINSLOW. — Epidémie lethargic encephalitis (nona) in seattle. *Northwest medicine*, octobre 1919.
- WILSON (G.) et MILLS (Ch.). — Polioencéphalite bulbaire apparaissant spontanément ou après une épidémie de grippe ou de poliomyélite. *Arch. of neurologic of psychiatry*, vol. I, mai 1919.
- WEIL (Emile). — Un cas typique d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, Paris, 13 février 1920.
- WEIL et DUFOUR. — Le sang dans l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 avril 1920.
- WAIDYA et BOMBAY. — L'encéphalite épidémique d'origine obscure. *The Lancet*, 7 sept. 1918.
- WIDAL. — *Académie méd. Paris*, 27 janv. 1920.
- WEGEFORTH et AYER. — Encéphalite léthargique. *The journal of the american med. associat. Chicago*, 5 juillet 1919.
- WIESNER (Von). — Ätiologie der Encephalitis Lethargica. *Wiener. Klin. Woch.*, 26 juillet 1917.
- WHIPHAM. — Deux cas de sommeil prolongé. *The Lancet*, 3 févr. 1890, p. 390.
- WIDAL, MAY et CHEVELLEY. — Encéph. léth. à forme de démence précoce. *Soc. méd. hôp.*, 15 juin 1920.
- WILLIAMS. — Encéph. épidémique improprement appelée léthargique. *Medical Record*, 12 juin 1920.
- YONG (Frome). — *Brit. med. journal*, 22 novembre 1890.
- ZAGARI. — Encéph. léth. et polioencéphalite grippale. *Riforma medica*, 6 mars 1920, 13 mars et 20 mars 1920.

(Cette bibliographie est arrêtée en mai 1921.)

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                      | Pages |
|----------------------|-------|
| INTRODUCTION : ..... | 9     |

### PREMIERE PARTIE

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| CHAPITRE I. — Historique.....  | 13 |
| CHAPITRE II. — Définition..... | 22 |

### DEUXIEME PARTIE

|                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE I. — Etude clinique.....                                             | 25 |
| <i>Paragraphe 1.</i> — Encéphalite léthargique type ou maladie de Netter..... | 27 |
| Léthargie .....                                                               | 27 |
| Troubles oculaires .....                                                      | 29 |
| Paralysies ou parésies de la musculature extrinsèque.                         | 30 |
| Paralysie de l'accommodation.....                                             | 31 |
| Etat infectieux fébrile.....                                                  | 33 |
| Troubles secondaires .....                                                    | 36 |
| Parésies des divers nerfs craniens.....                                       | 36 |
| Troubles laryngés .....                                                       | 37 |
| — de la motricité, de la trophicité, de la sensibilité .....                  | 38 |
| <i>Paragraphe II.</i> — Forme insomnique.....                                 | 39 |
| II. — Formes motrices (type hyper).....                                       | 41 |
| <i>Paragraphe I.</i> — Forme myoclonique, maladie de Sicard.                  | 41 |
| Algies .....                                                                  | 42 |
| Myoclonies .....                                                              | 43 |

|                                                            |           |
|------------------------------------------------------------|-----------|
|                                                            | Pages     |
| Délire de rêve.....                                        | 43        |
| Hoquet épidémique .....                                    | 44        |
| <i>Paragraphe II. — Formes choréo athétosiques.....</i>    | <i>46</i> |
| Névraxite à forme de chorée de Sydenham.....               | 46        |
| Troubles de la motilité.....                               | 47        |
| Hémi-chorée .....                                          | 48        |
| Névraxite et chorée de Dubini.....                         | 48        |
| Chorée molle .....                                         | 49        |
| — aiguë fébrile .....                                      | 49        |
| Choréo-athétose .....                                      | 51        |
| <i>Paragraphe III. — Formes convulsives, tétaniques et</i> |           |
| <i>ataxique .....</i>                                      | <i>51</i> |
| Névraxite à forme d'épilepsie généralisée.....             | 52        |
| — — — Bravais-Jackson .....                                | 53        |
| Forme tétanique de la névraxite épidémique.....            | 54        |
| Ataxie et névraxite épidémique.....                        | 54        |
| Formes motrices (type hypo).....                           | 55        |
| <i>Paragraphe I. — Forme paraplégique.....</i>             | <i>55</i> |
| <i>Paragraphe II. — Forme polynévritique.....</i>          | <i>55</i> |
| Formes motrices (type para).....                           | 57        |
| <i>Paragraphe I. — Forme parkinsonienne ou myotonique.</i> | <i>57</i> |
| Névraxite à syndrome parkinsonien aigu.....                | 58        |
| Forme sensitive (type hyper).....                          | 60        |
| <i>Paragraphe I. — Forme algique.....</i>                  | <i>60</i> |
| III. — Formes psychiques.....                              | 62        |
| <i>Paragraphe I. — Formes avec excitation.....</i>         | <i>62</i> |
| a) Délire aigu.....                                        | 63        |
| b) Déliré de rêve.....                                     | 64        |
| c) Confusion mentale.....                                  | 64        |
| d) Syndrome hypomaniaque.....                              | 65        |
| <i>Paragraphe II. — Formes avec dépression.....</i>        | <i>66</i> |
| a) Forme lypémaniaque.....                                 | 66        |
| b) Hébéphréno-catatonie et névraxite épidémique..          | 67        |

|                                                                                        | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| c) Syndrome démentiel.....                                                             | 68    |
| d) Séquelles pithiatiques.....                                                         | 69    |
| e) Syndrome korsakowien.....                                                           | 69    |
| <i>Paragraphe III. — Psychose morale et névraxite épidé-</i><br><i>mique . . . . .</i> | 70    |
| IV. — Formes frustes.....                                                              | 72    |
| Névraxite épidémique ambulatoire.....                                                  | 73    |
| Forme méningitique . . . . .                                                           | 74    |
| — hémiplégique . . . . .                                                               | 75    |
| — cérébelleuse . . . . .                                                               | 76    |
| — associée à un état physiologique.....                                                | 77    |
| Névraxite épidémique et grossesse.....                                                 | 77    |
| Forme associée à des états pathologiques.....                                          | 78    |
| CHAPITRE II. — Groupement des éléments cliniques.....                                  | 82    |
| Troubles généraux . . . . .                                                            | 82    |
| — du sommeil . . . . .                                                                 | 83    |
| — du tonus . . . . .                                                                   | 83    |
| — de la motilité.....                                                                  | 84    |
| — de la sensibilité.....                                                               | 86    |
| — sensoriels . . . . .                                                                 | 87    |
| — des fonctions organiques.....                                                        | 87    |
| — vaso-moteurs et sécrétoires.....                                                     | 89    |
| — des réflexes . . . . .                                                               | 90    |
| — psychiques . . . . .                                                                 | 91    |
| CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....                                             | 96    |
| Lésions macroscopiques et microscopiques.....                                          | 97    |
| Encéphalite léthargique type.....                                                      | 99    |
| Névraxite polynévritique . . . . .                                                     | 101   |
| à forme choréique.....                                                                 | 101   |
| Formes mentales de la névraxite épidémique.....                                        | 102   |
| Forme parkinsonienne . . . . .                                                         | 103   |
| — myoclonique et hoquet épidémique.....                                                | 104   |

## TROISIEME PARTIE

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| CHAPITRE I. — Physiopathologie..... | 107 |
| Léthargie et insomnie.....          | 108 |



|                                        | Pages |
|----------------------------------------|-------|
| Troubles oculaires .....               | 111   |
| — généraux .....                       | 114   |
| Myoclonies .....                       | 116   |
| Hoquet .....                           | 118   |
| Syndrome excito-moteur .....           | 120   |
| Convulsions .....                      | 122   |
| Contractures .....                     | 123   |
| Ataxie .....                           | 123   |
| Paraplégies .....                      | 124   |
| Algies .....                           | 125   |
| Troubles mentaux .....                 | 125   |
| CHAPITRE II. — Diagnostic.....         | 127   |
| Liquide céphalo-rachidien .....        | 128   |
| Sang .....                             | 134   |
| Urine .....                            | 135   |
| Etat des réflexes.....                 | 135   |
| — — tendineux et périostés.....        | 135   |
| — — cutanés .....                      | 135   |
| — — oculo-cardiaques .....             | 136   |
| — — oculo-artériels .....              | 136   |
| Etat de la sensibilité.....            | 137   |
| Rythme respiratoire .....              | 137   |
| Diagnostic différentiel .....          | 139   |
| Maladie du sommeil.....                | 139   |
| Tumeurs cérébrales .....               | 139   |
| Méningite tuberculeuse .....           | 139   |
| — syphilitique .....                   | 140   |
| — cérébro-spinale .....                | 140   |
| Grippe .....                           | 141   |
| Comas .....                            | 141   |
| Polioencéphalite supérieure aiguë..... | 142   |
| Poliomyélite .....                     | 142   |
| Botulisme .....                        | 142   |
| Paralysies diphtériques .....          | 143   |
| Insomnies .....                        | 143   |
| Paramyoclonus multiplex .....          | 143   |
| Myokimie de Briancône.....             | 144   |
| Myoclonies urémiques .....             | 144   |

|                                                 | Pages |
|-------------------------------------------------|-------|
| Hoquets . . . . .                               | 144   |
| Chorées . . . . .                               | 144   |
| Epilepsies . . . . .                            | 145   |
| Tétanos . . . . .                               | 145   |
| Tabes . . . . .                                 | 145   |
| Ataxie héréditaire familiale . . . . .          | 145   |
| Ataxie paraplégique de Gowers . . . . .         | 145   |
| Paraplégies . . . . .                           | 146   |
| Polynévrites . . . . .                          | 147   |
| Maladie de Parkinson . . . . .                  | 148   |
| Névralgies . . . . .                            | 149   |
| Délire aigu . . . . .                           | 150   |
| — de rêve . . . . .                             | 150   |
| Confusion mentale . . . . .                     | 151   |
| Hypomanie . . . . .                             | 151   |
| Mélancolie . . . . .                            | 152   |
| Démence précoce . . . . .                       | 153   |
| Etats démentiels . . . . .                      | 154   |
| Hystérie . . . . .                              | 154   |
| Polynévrites avec troubles psychiques . . . . . | 154   |
| Invalides moraux . . . . .                      | 155   |
| Forme ambulatoire . . . . .                     | 155   |
| Formes frustes . . . . .                        | 155   |
| CHAPITRE III. Etiologie . . . . .               | 158   |
| Expérimentation . . . . .                       | 159   |
| Résultats obtenus . . . . .                     | 160   |
| Voies de pénétration du virus . . . . .         | 160   |
| Influence saisonnière . . . . .                 | 164   |
| Prédispositions individuelles . . . . .         | 165   |
| CHAPITRE IV. — Pathogénie . . . . .             | 166   |
| Voie nerveuse (Harvier, Levaditi) . . . . .     | 166   |
| — lymphatique (Marinesco) . . . . .             | 166   |
| — sanguine . . . . .                            | 166   |
| — digestive (Borberg) . . . . .                 | 167   |

# QUATRIEME PARTIE

|                                                           | Pages |
|-----------------------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE I. — Pronostic de l'encéphalite léthargique..... | 169   |
| Des diverses formes.....                                  | 170   |
| CHAPITRE II. — Traitement prophylactique.....             | 174   |
| Curatif . . . . .                                         | 175   |
| OBSERVATIONS:                                             |       |
| Encéphalite léthargique type (de I à V).....              | 182   |
| Forme insomnique (VI).....                                | 195   |
| — myoclonique (VII à X).....                              | 197   |
| Hoquet épidémique (XI).....                               | 208   |
| Forme choréo-athétosique (XII à XV).....                  | 211   |
| — parkinsonienne (XVI à XXI).....                         | 220   |
| — algique (XXII et XXIII).....                            | 235   |
| — mélancolique (XXIV) . . . . .                           | 238   |
| — de psychose morale (XXV).....                           | 239   |
| — cérébelleuse (XXVI) . . . . .                           | 244   |
| Encéphalite létharg. et grossesse (XXVII-XXVIII) .        | 244   |
| — létharg. et syphilis (XXIX-XXX).....                    | 249   |
| BIBLIOGRAPHIE . . . . .                                   | 259   |
| TABLE DES MATIÈRES.....                                   | 296   |

En ma qualité de Censeur de tour,  
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :  
« La névrazie épidémique », par M.  
André BLOUQUIER DE CLARET.

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression.

Montpellier, le 19 juillet 1921.  
Le Professeur,  
MAIRET.

Vu :  
Montpellier, le 20 juillet 1921.  
Le Doyen,  
E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :  
Montpellier, le 21 juillet 1921.  
Le Recteur,  
Jules COULET.

## SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*

---

## Légende des Figures

---

**Planche I. — Figure 1 :** Encéphalite léthargique (Observation I). Olive bulbaire. Faible grossissement (Nachet Oc. 2, obj. 3). Arborisations vasculaires multiples et infiltration de cellules rondes. Au bas de la figure on remarque un gros vaisseau bourré de globules rouges et blancs.

*Figure 2 :* Encéphalite léthargique. Une partie de la figure précédente vue à un fort grossissement. Vaisseaux dilatés remplis de globules et présentant de l'endo-périvascularite.

**Planche II. — Figure 3 :** Encéphalite léthargique. Coupe du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule au niveau de l'*éminentia teres*. Congestion intense du noyau du moteur oculaire externe. Petits foyers hémorragiques et infiltration de cellules rondes.

*Figure 4 :* Encéphalite léthargique. Dégénérescence du noyau de la VI<sup>e</sup> paire (Imprégnation argentique par la méthode de Bielchowsky).

**Planche III. — Figure 5 :** Encéphalite léthargique. Substance grise du noyau caudé.

*c. n.* Cellule nerveuse pénétrée par un globule blanc.

*l.* Leucocyte formant une infiltration abondante autour d'un capillaire sanguin.

*l'.* Leucocyte ayant pénétré dans la substance grise.

*n. g.* Cellules de la névroglie.

*s. p.* Substance ponctuée ou neuropilème.

*v.* Vaisseau.

*Figure 6. —* Encéphalite léthargique : cellule nerveuse du noyau caudé.

*n.* Noyau.

*l.* Leucocyte dans une vacuole.

*l'* Leucocyte en train de pénétrer la cellule nerveuse (neuronophagie).

*Figure 7. —* Encéphalite léthargique. Cellule nerveuse de l'aile grise (noyau vago-spinal).

*c.* Portion compacte du cytoplasme.

*n.* Noyau.

*v.* Portion claire du cytoplasme renfermant des vacuoles petites serrées

*Figures 8 et 9. —* Névraite myoclonique. (Observation X) : Cellules nerveuses de l'olive bulbaire.

*c.* Portion compacte du cytoplasme.

*g. l.* Granulations lipéoïdes.

*n.* Noyau.

*Figures 10 et 11. —* Névraite myoclonique (Observation X) : cellules du noyau dorsal du vague.

*g. l.* Grains lipéoïdes.

*n.* Noyau.

*m.* Motte de substance chromophile.

---





Encéphalite léthargique



Figure 1

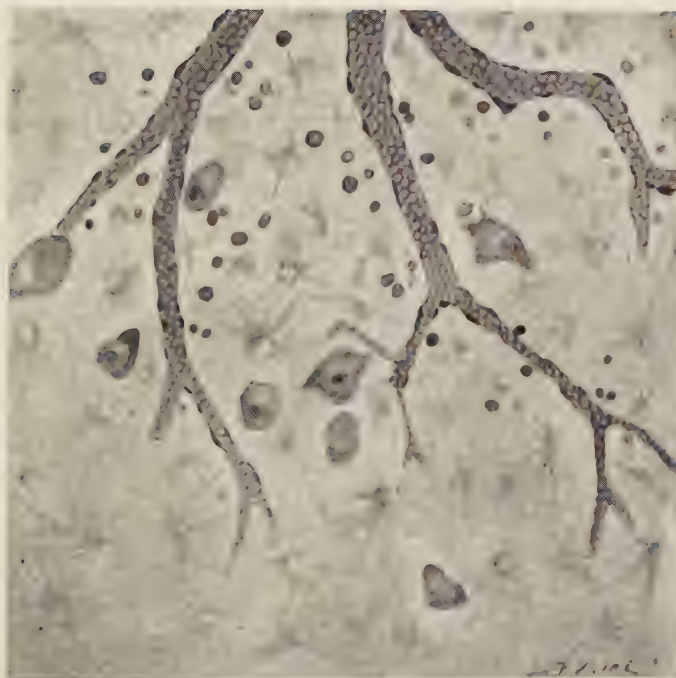


Figure 2



Encéphalite léthargique



Figure 2



Figure 1





Encéphalite léthargique - Névrauxite myoclonique

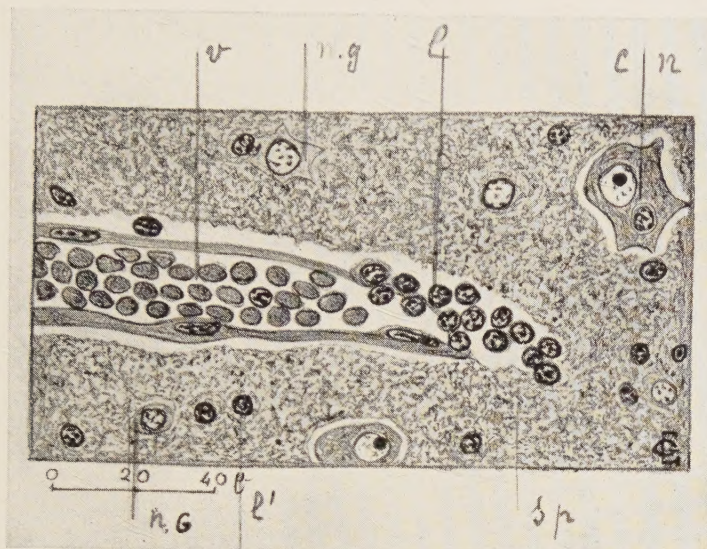


Figure 5

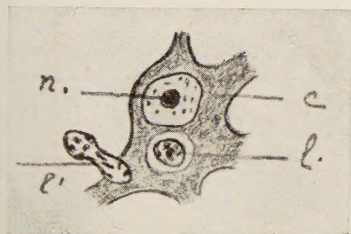


Figure 6

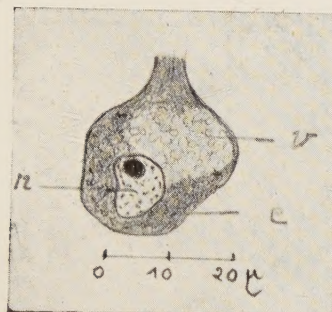


Figure 7

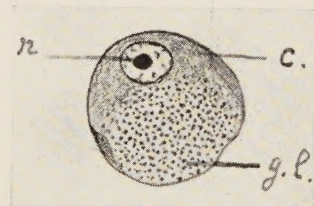


Figure 8

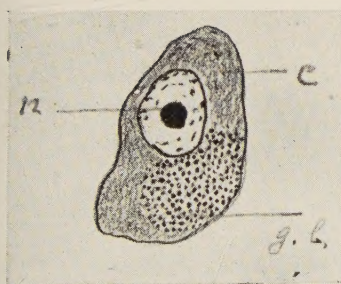


Figure 9

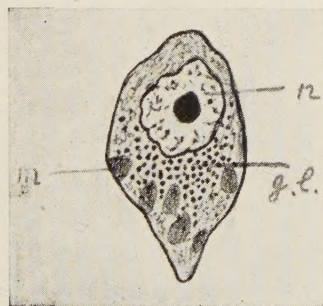


Figure 10

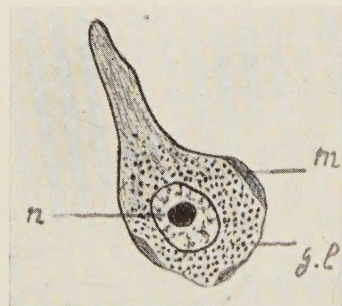


Figure 11







